FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1963 — N° 231

TITRE DE LA THÈSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES

A propos de 92 observations cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques

Travail du Service de Clinique Obstétricale et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Centre Hospitalier Régional et Universitaire de DIJON

THÈSE
présentée
à la Faculté mixte de Médecine et de Phamacie de LYON
et soutenue publiquement le 17 Décembre 1963
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BRIOTTET Michel
né le 24 Septembre 1934
à LANGRES (Haute-Marne)
Interne des Hôpitaux de Dijon

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNEE 1963 — N° 231

TITRE DE LA THÈSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES

A propos de 92 observations cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques

Travail du Service de Clinique Obstétricale et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Centre Hospitalier Régional et Universitaire de DIJON

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Phamacie de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1963

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BRIOTTET Michel

né le 24 Septembre 1934

à LANGRES (Haute-Marne)

Interne des Hôpitaux de Dijon

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544715_0028

FACULTE MIXTE
DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE,
membre de l'Institut

M. H. HERMANN,
correspondant de l'Institut.

Doyen :
M. J.-F. CIER

Assesseurs :
MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

MM.	
CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmocologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.-F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
X. . .	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X. . .	Biologie médicale et pharmacodynamie.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie pharmaceutique
SARROUY	Clinique de pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
ROMAN	Parasitologie
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM.	
CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRES	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique

TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM.

DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
BOUCHET	Anatomie
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BURTHIAULT	Obstétrique
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT de BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
MICHAUD	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Ophtalmologie
COLIN	Médecine légale
COLOMB	Dermatologie
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Médecine générale

MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
DUMAS	Stomatologie
FRIES	Médecine générale
GARMIER	Obstétrique
LAMBERT	Médecine générale
MICHOULIER	Chirurgie générale
NOEL	Médecine générale
ROBERT	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. le Professeur PIGEAUD
le Professeur DUMONT
le Professeur BARON
le Professeur TOMASI

A MES PARENTS,

faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

A MA FEMME,

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Henri PIGEAUD,

Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Lyon

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre respectueuse gratitude.

A MESSIEURS LES MEMBRES DU JURY,

Monsieur le Professeur Agrégé M. DUMONT

Accoucheur des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé M. TOMASI

Anatomo Pathologiste

Monsieur le Professeur F. BARON

Professeur de Clinique Obstétricale

Nous les remercions d'avoir bien voulu nous juger aujourd'hui.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur François BARON,

Professeur de Clinique Obstétricale
à l'Ecole Nationale de Médecine de Dijon,

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et a guidé notre travail.

Il s'est toujours révélé d'une grande bienveillance à notre égard, et nous lui devons notre formation obstétricale. Il a su nous communiquer son enthousiasme.

Qu'il reçoive ici l'assurance de notre profonde reconnaissance et l'hommage de nos sentiments respectueusement dévoués.

A Monsieur le Professeur Ferdinand CABANNE,

Professeur d'Anatomie Pathologique,

Il nous a toujours réservé l'accueil le plus charmant et le plus cordial.

Il nous a guidé de sa grande érudition dans l'élaboration de la partie anatomo-pathologique de cette thèse, et nous lui devons l'examen histologique de toutes les pièces anatomiques que nous présentons et qui ont été préparées par le laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole Nationale de Médecine de Dijon.

Nous le prions de croire à notre profonde gratitude pour l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean HARTEMANN,

Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Nancy.

Depuis deux ans déjà vous nous accueillez dans votre service avec une grande bienveillance. Voici l'occasion de vous exprimer toute notre reconnaissance.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Pierre BARRY,
Chirurgien des Hôpitaux

Nous le remercions de la bienveillance avec laquelle il a bien voulu nous accueillir, ces dernières années, que nous avons passées dans son laboratoire.

Nous l'assurons de notre respectueux dévouement.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Dijon

Externat :

Monsieur le Docteur VEILLET
Monsieur le Docteur F. LECLERC
Monsieur le Professeur P. ETIENNE-MARTIN
(in memoriam)

Internat :

Monsieur le Professeur BARON

Monsieur le Professeur de GIRARDIER

A tous nos Maîtres de l'Ecole Nationale de Médecine de DIJON et de la Faculté de Médecine de LYON.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine de NANCY.

A Madame le Docteur Y. MICHIELS,

Chef de Clinique Obstétricale
Assistant des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur M. LEMAIRE,

Chef de Clinique Obstétricale
Assistant des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur P. BERTHIER,

Ancien Chef de Clinique Obstétricale.

Ils ont été notre guide quotidien en Obstétrique et en Pathologie néo-natale.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre amitié très cordiale.

A Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING
A Monsieur le Docteur Paul AUPECLE
A Monsieur le Docteur R. MICHIELS
A Monsieur le Docteur P. DUSSERRE

Avec notre amicale reconnaissance.

A mes Amis de l'INTERNAT.

INTRODUCTION

A la demande de notre Maître, le Professeur François BARON, et dans le cadre du laboratoire d'Anatomie Pathologique du Centre Hospitalier Régional de Dijon, nous avons entrepris l'étude clinique, biologique et anatomo-pathologique de 92 cas de néphropathie gravidique.

A l'origine, nous nous sommes proposé d'établir un parallélisme entre les différentes lésions placentaires et l'importance des symptômes cliniques.

Mais en cours d'étude, il nous a été donné de déceler parmi nos malades atteintes de dysgravidie, 3 cas de syndromes néphrotiques, confirmés par un bilan humoral et une biopsie rénale. Cette constatation nous a conduit à étudier plus spécialement le syndrome humoral et en particulier l'électrophorèse des protéines plasmatiques des gestantes atteintes de néphropathie gravidique, et de tenter d'en tirer les conclusions diagnostiques et pronostiques.

Parallèlement, nous avons entrepris l'étude anatomo-pathologique des délivres de nos 92 observations. Cette étude, outre la recherche systématique du rapport fœto-placentaire, qui semble d'un réel intérêt immédiat, comprendra l'examen macroscopique du placenta et l'analyse histologique de son parenchyme ; nous avons recherché tout particulièrement ces différentes lésions décrites comme spécifiques ces dernières années par la littérature mondiale.

Notre propos sera donc de mettre en exergue les divers aspects que peut présenter le syndrome de néphropathie gravidique, à chacune des étapes de son diagnostic : étapes clinique, biologique et anatomo-pathologique. En cours d'étude, il sera pour nous l'occasion d'insister sur quelques points qui nous ont plus spécialement intéressé.

Aussi, pour mener à bien notre projet, nous envisagerons successivement :

— un bref rappel historique ;
— un chapitre rappelant les données actuelles concernant la néphropathie gravidique ;
— un chapitre traitant de nos documents personnels ;
— un chapitre de commentaires cliniques et anatomo-pathologiques
— un chapitre d'observations.

Pour la clarté de cet exposé, il nous a paru utile dans chaque chapitre, de traiter d'une part la clinique et la biologie, d'autre part, l'examen anatomo-pathologique du placenta.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'étude des néphropathies gravidiques a fait couler beaucoup d'encre et nous nous devons de rappeler quelles ont été les différentes étapes qui ont marqué l évolution des idées concernant ce sujet. Nous étudierons successivement les conclusions tirées par les accoucheurs qui se sont intéressés plus spécialement à la clinique, puis celles des histologistes qui ont étudié le délivre.

I — CLINIQUE

Les anciens auteurs avaient classé l'affection terminale de la néphropathie dans un cadre nosologique précis et l'avaient considérée comme une névrose. Leur idée n'était pas si fausse qu'on a pu le croire à une certaine époque, si on entend par névrose, un trouble fonctionnel du système nerveux.

Mais bientôt une autre notion s'est imposée à l'esprit des accoucheurs. C'est à l'époque où l'on vient de découvrir l'existence et l'intérêt de l'albuminurie en pathologie interne. Comme l'éclampsie s'accompagne le plus fréquemment d'albuminurie, on en vient à établir une analogie entre cette albuminurie et l'albuminurie des néphrites, ces convulsions et les convulsions de l'urémie. Nous reprendrons point par point, dans les pages qui suivent, les travaux qui ont marqué les différentes étapes de cette évolution.

Certaines dysgravidies sont connues depuis les temps les plus anciens puisque HIPPOCRATE parle déjà de l'éclampsie. MAURICEAU, le premier fit état de certains œdèmes, mais c'est seulement en 1818 que BLACKHALL signale la réalité et l'importance de l'albuminurie chez la femme enceinte. Fait isolé jusqu'en 1840 où RAYER attribue l'albuminurie gravidique à une lésion du rein, consécutive à la compression de la veine rénale par un utérus distendu. C'est cependant RAYER qui, le premier, fait la distinction entre albuminurie gravidique et albuminurie liée à une néphrite chez une femme enceinte : « La néphrite albumineuse qui se déclare dans les derniers mois de la grossesse, est beaucoup moins grave que celle qui a précédé la conception ».

Citons REGNAULD et DEVILLIERS qui pensent que l'albuminurie peut se produire sans lésion du rein et uniquement par modification du sang, sous l'influence de la grossesse. Enfin, BLOT, en 1849, ouvre la voie aux théories modernes, en soulevant un problème important propre aux néphropathies : « D'une part, une albuminurie gravidique peut exister sans lésions rénales, et d'autre part, elle peut être attribuée éventuellement à un trouble de l'énervation vaso-motrice ».

De cette époque jusqu'en 1887, avec LEPINE et AUBERT, on relèvera peu d'observations concernant les néphropathies, sinon quelques cas isolés publiés par MOIR et CHANTREUIL qui rattachent les lésions placentaires à la néphropathie.

A la fin du XIX^{me} siècle, RIVIÈRE, qui se fonde de l'œuvre de BOUCHARD, commence à parler d'auto-intoxication par la toxémie gravidique. La même année, PILLIET et TARNIER admettent des lésions hépatiques. Cependant, PINARD emploie l'expression d'hépato-toxémie et subordonne par ce mot même, la maladie en général et ses conséquences urinaires ; cette lésion hépatique serait dûe à un poison d'origine inconnue.

Quant à l'hypertension étudiée par BALLANTYNE, ce n'est que depuis les travaux de VAQUEZ et aussi de LE LORIER, que l'on connaît bien dans le domaine obstétrical, son rôle et ses conséquences, reprenant les expériences de PETER qui signalait le rôle de l'hypertension dans l'éclampsie.

Une première classification est faite au début du siècle par WIDAL qui distingue néphrite albumineuse, néphrite azotémique, néphrite chlorurémique et néphrite hypertensive.

Moins de 10 ans après les travaux de WIDAL, on voit se produire une réaction qui tend à remettre en valeur les classifications anatomo-cliniques des néphropathies. Cette réaction commence avec les travaux de LANGHANS, FRIEDLANDER et ASCHOFF. Enfin, Friedich MULLER distingue les néphroses avec grosse albuminurie et gros œdèmes, les néphrites avec albuminurie et œdèmes modérés, et enfin les scléroses rénales avec peu d'albuminurie et une hypertension.

En réalité, c'est à la fin du siècle dernier, et sous l'impulsion et la direction de BAR que les symptômes les plus caractéristiques de la maladie gravidique ont été mis à leur place, et qu'une synthèse a été réalisée, aboutissant à la conception de l'intoxication gravidique. En effet, dès 1924, ZONDEK et JACOBITZ précisent la notion que l'albuminurie gravidique guérit d'elle-même quand il n'y a pas de signes de néphrite. La même année LEMIERRE, dans les « syndrômes néphritiques chroniques au cours de la gestation » précise déjà la date de la néphropathie gravidique qui ne surviendrait que dans les 3 derniers mois, et qui s'accompagnerait d'œdèmes ; pour lui, l'hypertension serait une complication.

Cette idée est reprise en 1927 par BRINDEAU puis par MUSSEY et KEITH qui considèrent que les « néphrites » gravidiques du 3^{me} trimestre guérissent plus souvent de façon complète qu'avec des séquelles.

C'est VIGNES, qui en 1931, le premier, envisage le pronostic lointain des femmes atteintes de néphropathie dans son traité « Sur l'avenir des femmes atteintes d'éclampsie ou d'albuminùrie gravidique », met au point des travaux antérieurs. Le mot toxémie doit être rayé du vocabulaire, la preuve n'ayant jamais été faite de l'existence d'un poison. « Parlons de trouble humoral ou de trouble tissulaire ». Les auteurs allemands parlent de gestose. C'est donc une maladie gravidique. Enfin, VIGNES recherche l'étiologie et la pathogénie de cette maladie gravidique et conclut à une action certaine des glandes endocrines.

En 1933, VORON et PIGEAUD, pencheraient dès cette époque à adopter la classification de WIDAL, à propos de la publication d'une observation concernant « un syndrôme d'albuminurie grave avec forme hydropigène au cours de la gestation ». Dans le même esprit en 1934, RATHERY propose une classification des néphrites inspirée de celle de WIDAL, et classe celles-ci en néphrites avec insuffisance rénale, et néphrites sans insuffisance rénale. Parmi ces dernières, il distingue les formes albuminuriques simples, hématuriques simples et hypertensives simples.

SEITZ affirme à la même époque que les lésions rénales de l'éclampsie et de la néphrose disparaissent en règle, au bout de quelques semaines. Dès 1937, PIGEAUD reprend la théorie de SEITZ à savoir qu'il faut surveiller l'état rénal de la paturiente, et lui déconseiller une grossesse dans l'année suivant une gestose.

D'autres travaux traitant, soit de l'étiologie, soit de la pathogénie, soit du pronostic des éclamptiques ont été publiés. Nous ne pouvons les énumérer tous, mais nous citerons cependant pour finir l'article de VIGNES en 1940, dans la Presse Médicale. Celui-ci reprenant les syndrômes albuminuriques, parle de l'albuminurie gravidique comme d'une maladie générale. « C'est une gestose, c'est-à-dire une affection conditionnée par une grossesse, et pouvant cesser avec elle. Elle se manifeste au 3^{me} trimestre et comporte comme caractère principal un déséquilibre endocrinien et neuro-végétatif, et par corollaire des troubles circulatoires qui peuvent retentir sur la circulation générale et amener une hypertension ».

II — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Depuis de longues années, les fonctions du placenta ont passionné les chercheurs. En effet, la variété des fonctions de cet organe : nutrition, excrétion, hématopoïèse, métabolisme hormonal... peut, de par sa diversité, être comparée à l'activité de tout le système endocrinien de l'adulte. C'est ce qui nous a fait rechercher les différents aspects de cet organe au cours des néphropathies gravidiques pendant les années écoulées.

Dès 1908, BRINDEAU et L. NATTAN LARRIER publient un mémoire fondamental sur le placenta des éclamptiques. Reprenant les théories de TARNIER, BAR, PINARD et BOUFFE de SAINT BLAISE, ils considèrent que la néphropathie est une intoxication d'étiologie indéterminée, mais qui mène à des accidents tous de même nature, puisque, à l'autopsie des femmes enceintes, avec des syndrômes cliniques très différents, on découvre les mêmes lésions hépatiques et rénales. Pour ces deux auteurs, il en est de même des altérations placentaires.

Ces auteurs décrivent toute une série d'altérations et signalent en particulier des vascularites qui avaient été considérées antérieurement par ACKERMANN et WILLIAM, comme responsables de la production des infarctus qui sont pratiquement de règle dans les placentas éclamptiques.

Les altérations placentaires ont été très minutieusement décrites par BRINDEAU. Celui-ci individualise deux sortes de lésions, et distingue d'une part des lésions placentaires communes, d'autre part, des lésions spécifiques.

I — LES LÉSIONS COMMUNES

Ces lésions sont essentiellement macroscopiques et susceptibles d'être rencontrées en dehors de néphropathies gravidiques. Les lésions communes comprennent :

— les infarctus nodulaires foncés, situés en plein placenta ou sur la face maternelle et en rapport avec une endométrite ou une thrombose des gros vaisseaux ;

— les « infarctus blancs », différenciés eux-mêmes en infarctus sous-choriaux situés sur la face fœtale placentaire et à la périphérie de celle-ci, sans rapport avec la maladie gravidique. Cette variété d'infarctus avait été décrite comme ayant un rapport avec l'éclampsie par FOEHLING, COLIN et MARTIN, mais avait été décriée par WILLIAMS et LINDENTHAL.

Dans ces lésions communes, BRINDEAU décrit également des artérites, des phlébites et de l'œdème. BAR, ACKERMANN et WILLIAMS ont auparavant rattaché ces lésions à la maladie gravidique, du fait de leur fréquence au cours de celle-ci.

II — LES LÉSIONS SPÉCIFIQUES

Ces dernières sont à la fois macroscopiques et microscopiques. L'auteur les classe en deux groupes :

— 1er **Groupe : l'étude macroscopique** de ces lésions montre trois aspects :

1°) — Le noyau hémorragique signant une apoplexie placentaire. De volume plus ou moins grand, aux limites nettes, il est plus rapproché de la face utérine dont il n'est séparé de la caduque que par une mince couche placentaire. Sa couleur varie du rouge au noir (placenta truffé de PINARD), et sa consistance varie d'une dureté élastique à une dureté ligneuse criant sous le scalpel. Il décrit en fait les hémorragies placentaires qui, pour CRUVEIHLIER, JACQUEMIER et CHANTREUIL donnaient des perturbations circulatoires, entravant la nutrition fœtale et pouvant amener la mort fœtale comme l'écrivaient PINARD, ROUHAND, FOEHLING, CHARPENTIER et BUDIN.

2°) — L'hémorragie diffuse de JACQUEMIER ; fréquente dans l'éclampsie, elle consiste en de larges zones congestionnées avec des villosités dissociées par un lac sanguin (aspect de gelée de groseille).

3°) — L'hémorragie rétro-placentaire qui consiste en un caillot géant accumulé entre le délivre et le fond utérin. Les hémorragies rétro-placentaires décrites auparavant par BAUDELOCQUE, GOODALL étaient souvent accompagnées d'albuminurie (BLOT, WINTER et PINARD) et pour eux, signaient une forme frustre d'éclampsie.

L'étude microscopique montre une énorme distension du réseau capillaire des villosités, plus marquée dans certaines régions et comprenant plusieurs degrés.

1°) — distension simple des vaisseaux, avec artères modérément distendues. A l'opposé des artères, les veines présentent une lumière très élargie, semblable à un véritable lac sanguin où flottent des cellules épithéliales desquamées, accompagnées de petits thrombus fibrino-leucocytaires. La distension des vaisseaux peut aller jusqu'à la rupture donnant un opercule faisant communiquer la circulation fœtale et maternelle.

2°) — le noyau rouge, de stade pré-nécrotique comprenant 3 zones concentriques : une centrale, sphérique, hémorragique, remplie d'hématies et de fibrine, une zone intermédiaire comprimée, aux villosités aplaties, plasmode fibrinéifié et vascularite oblitérante, et une zone périphérique dont le conjonctif a subi la dégénérescence fibrinoïde. Cette image ressemble en fait, à celle d'un infarctus en voie de constitution.

— 2^me^ **Groupe :** Le deuxième grand groupe de lésions spéciales n'est visible qu'à l'examen microscopique et comprend des lésions plasmodiales. BRINDEAU fait remarquer que pour SCHMORL, il existe un poison éclamptique d'origine placentaire, ce qui entraîne, comme ont voulu le démontrer FINKE et BULINS, des modifications très spéciales du plasmode : ces auteurs constatent des végétations plasmodiales très granuleuses, ayant la forme de boules faisant saillie dans les lacs sanguins. En fait, dès la même époque, CALORNI nie l'existence du placenta éclamptique caractéristique, mais admet qu'il existe un aspect bien spécial du revêtement épithélial de la villosité. En effet, pour cet auteur, il existe une hypertrophie nodulaire du plasmode avec de fines saillies qui hérissent la surface de la villosité.

Ajoutons enfin, des axes conjonctifs plus ou moins altérés et surtout une endométrite hémorragique de plus en plus marquée, quand l'on se rend vers la couche profonde de la membrane déciduale.

Cette étude permet à BRINDEAU de conclure :

« Le placenta éclamptique typique semble être celui décrit par PINARD sous « le nom de placenta truffé (noyau hémorragique à différents âges, infarctus nodu- « laires, infarctus blancs, œdèmes, et lésions de vascularite). A côté de ce pla- « centa type, il existerait des lésions moins complexes classées par WILLIAMS et « GUICCIARDI, en deux groupes : les lésions anciennes signant une albuminurie « gravidique d'allure lente (infarctus nodulaires, endométrite, artérite, hémorragie « nodulaire), et d'autre part, les lésions récentes caractéristiques d'éclampsie, « donc d'allure rapide, signées par des hémorragies diffuses, un éclatement des « vaisseaux, et une prolifération plasmodiale ».

L'étude du placenta des éclamptiques fut à peu près abandonnée ensuite pendant de nombreuses années, mais il semble qu'actuellement, l'attention soit de nouveau attirée par celle-ci, en conjonction avec les données de la clinique et de la biologie.

CHAPITRE II

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION CONCERNANT LES NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES

Dans ce chapitre, nous tenterons d'effectuer un bilan des données acquises récemment par la clinique et l'étude anatomo-pathologique des placentas.

I — CLINIQUE

C'est à PIGEAUD que revient le mérite d'avoir résumé les symptômes permettant d'établir le diagnostic de néphropathie gravidique. Dans son traité « la néphropathie gravidique », publié en 1946, il définit en effet ce syndrome :

« Les néphropathies gravidiques se manifestent après le 6^{me} mois chez des fem-
« mes enceintes, jusque là en bonne santé, et ne présentant aucun signe d'infec-
« tion des voies urinaires, exemptes de tares rénales apparentes. Dans le cas habi-
« tuel, les premiers signes de la maladie apparaissent après le début du 7^{me} mois,
« souvent plus tard, parfois même au voisinage immédiat du terme, ou au début
« du travail. Le premier symptôme apparent est en général, l'albuminurie, mais
« assez souvent l'attention est attirée par l'existence d'œdèmes pathologiques, ou
« de modifications tensionnelles qui peuvent précéder parfois pendant un temps
« notable, l'apparition de l'albuminurie. Une fois constitué, le syndrôme patholo-
« gique, même si certains symptômes sont atténués par la thérapeutique, persiste
« jusqu'à l'accouchement ».

En fait, la néphropathie gravidique est caractérisée par la cœxistence de symptômes cliniques et de signes biologiques. Parmi les symptômes cliniques, on relève 3 signes cardinaux : albuminurie, œdème apparent ou révélé par la courbe de poids, hypertension. Quant aux signes biologiques, ils portent sur une protéinémie abaissée, une lipémie augmentée, et souvent la présence d'acidose. Les complications les plus fréquentes, tant du point de vue maternel que fœtal, semblent être dûes en majeure partie à l'élévation tensionnelle, ce qui permet de classer les néphropathies gravidiques en deux groupes : la néphropathie avec hypertension modérée, la néphropathie avec hypertension forte (tension maxima supérieure à 18, tension minima surpérieure à 10). Ce qui tend à prouver que l'hypertension paraît bien être du point de vue clinique, l'élément essentiel de la maladie gravidique.

Les néphropathies gravidiques ainsi définies se rencontrent essentiellement chez les primigestes. Les syndromes cliniques persistent jusqu'à l'accouchement et guérissent plus ou moins rapidement dans les suites de couches. Cette guérison est en principe, définitive, mais n'exclut pas une récidive ultérieure à l'occasion d'une nouvelle gestation. Cependant, il peut arriver qu'une néphropathie grave et non traitée puisse entraîner des lésions rénales irréversibles, et PIGEAUD admet que dans 20 % de dysgravidies sévères, une néphrite chronique peut succéder à une néphropathie authentique.

Cette étude comportera une revue rapide des principaux symptômes de la maladie, de son retentissement humoral, de son diagnostic et de son pronostic.

Parmi les symptômes cardinaux, nous avons tenu compte de l'albuminurie, des œdèmes, et de l'hypertension, sur lesquels nous allons nous étendre.

A — LES PRINCIPAUX SYMPTOMES LES SYMPTOMES CARDINAUX

1°) — ALBUMINURIE

Cette albuminurie se rencontre habituellement à un taux modéré. Elle apparaît après le 6me mois chez une femme exempte de toute affection rénale antérieure, et chez laquelle n'a été relevée aucune affection des voies urinaires. Le plus souvent, le taux de cette albuminurie oscille de quelques dizaines de centigrammes à 2 ou 3 grammes. Il faut bien souligner que cette albuminurie est souvent le seul symptôme apparent que l'on puisse découvrir chez une gestante pendant le 3me trimestre. Cependant, il faudra faire la part de l'albuminurie orthostatique ne s'accompagnant jamais d'accident qui pourrait être le témoin d'une fragilité rénale constitutionnelle.

2°) — ŒDÈMES

Ces œdèmes, qui apparaissent souvent de façon précoce, pouvant devancer l'albuminurie elle-même, persistant malgré le repos au lit, peuvent n'être mis en évidence que par une courbe de poids supérieure à la normale. Il est bien évident qu'il faudra éviter de comprendre dans ces œdèmes réellement pathologiques, certains œdèmes mécaniques fréquemment observés en fin de grossesse, et ne survenant que chez les multipares. Ces œdèmes sont modifiés favorablement par le repos et un régime approprié, mais ils peuvent cependant persister jusqu'à l'accouchement, et disparaissent alors très vite après celui-ci. La présence d'œdèmes semble faire la preuve d'une grossesse pathologique, une importante rétention d'eau extra-cellulaire chez la gestante pouvant être un signe précoce de dysgravidie ; parallèlement, comme l'ont démontré CHESLEY et DIECKMANN, la rétention de sodium explique ces faits.

3°) — HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Ce symptôme sur lequel a beaucoup insisté PIGEAUD, semble être l'élément le plus intéressant de la maladie gravidique du 3me trimestre de la gestation. En cas de néphropathie gravidique, les modifications tensionnelles sont constantes, signant en quelque sorte, le syndrome pathologique qui peut être très variable, précéder ou suivre les autres symptômes cardinaux. Il faut signaler qu'il existe des dysgravidies caractérisées uniquement par la seule hypertension et ayant la même signification et la même évolution qu'une néphropathie gravidique typique.

Souvent, cette hypertension est modérée. Pour PIGEAUD, une tension prise correctement, dont la maximale s'élève au-dessus du chiffre 12, doit être considérée comme une hypertension d'alarme.

Par contre, chez 25 % de femmes atteintes de néphropathies gravidiques, on enregistre une hypertension beaucoup plus importante, avec maxima supérieure à 18, et minima supérieure à 10. Ces hypertensions tout à fait particulières à la maladie gravidique sont durables, et peuvent persister pendant plusieurs jours, et même plusieurs semaines. Il est évident que depuis l'introduction en thérapeutique obstétricale, de médications hypotensives, l'évolution de ces hypertensions élevées a été quelque peu modifiée. L'accouchement est suivi habituellement d'une chute tensionnelle plus ou moins rapide, la tension redevenant normale quelques jours ou quelques semaines après la délivrance. Les caractères de ces hypertensions gravidiques sont d'une netteté telle qu'elles représentent un fait très spécial et digne d'être souligné.

Il est bien évident que l'examen d'une gestante présentant une néphropathie gravidique ne peut se borner à la clinique et que le clinicien devra, pour son diagnostic, se baser également sur le laboratoire. Certains examens de pure routine sont pratiqués habituellement. En particulier :

B — LE BILAN RÉNAL

Le bilan rénal doit être effectué dès l'arrivée de la malade dans un service hospitalier, et son évolution doit être surveillée régulièrement. Nous exclurons les examens rénaux relevant du spécialiste, comme l'aortographie rénale, ou même la biopsie du rein, qui relève des cas très graves. Le premier examen est le relevé de la diurèse quotidienne qui objective toujours une certaine oligurie.

Les examens chimiques montrent la présence d'albumine à faire préciser et doser par un laboratoire. La présence d'une albuminurie massive est sans rapport direct avec la gravité de la maladie. Il faudra tenir compte, au contraire, de l'augmentation brutale de l'albuminurie signant une pré-éclampsie (PIGEAUD).

Cet examen cytologique urinaire sera également pratiqué ; en général, cet examen montre peu de choses. En effet, on découvrira dans le sédiment urinaire quelques hématies, quelques leucocytes isolés non altérés, quelques cylindres hyalins. Le présence de cylindres épithéliaux et granuleux devra faire pencher vers une atteinte rénale plus complexe ou vers une néphropathie avec hypertension élevée.

Il n'est pas exclu que l'on puisse trouver au cours de dysgravidies authentiques, la présence dans les urines, de leucocytes altérés en amas, traduisant une pyurie. L'infection des voies urinaires ne semble pas être ici primitive, et en dehors des pyélonéphrites gravido-toxiques (FRUHINSHOLZ et LEPAGE), on ne voit pas de pyélonéphrites authentiques se compléter de néphropathies gravidiques. PIGEAUD semble admettre que l'évolution de la maladie spécifiquement gravidique et le traitement institué, puissent en fin de gestation, favoriser l'apparition d'une colibacillose.

C — LE BILAN HUMORAL

L'hypoprotéinémie est toujours constante, et compte tenu de l'hémodilution gravidique, elle est parfois très marquée et avoisine régulièrement 50 gr o/oo.

En 1954, P. BLANC (Thèse Lyon) étudie les protéines à l'aide de l'électrophorèse sur papier, moyen d'étude commode des différentes fonctions protéiques permettant d'objectiver les perturbations des protéines sériques. Il a ainsi pu constater un abaissement marqué du taux de l'albumine, associé à une élévation plus ou moins marquée des α et β globulines.

L'urée sanguine est toujours normale, voire même abaissée en cas de dysgravidie essentielle. Le taux d'azotémie peut cependant présenter une augmentation transitoire en cas de poussée d'hypertension paroxystique.

Beaucoup plus constants sont les taux de lipémie et de cholestérolémie. Dans tous les cas de grossesse avec néphropathie, en particulier quand les œdèmes sont importants, on enregistre une augmentation du taux du cholestérol qui se maintient entre 2 gr 50 et 4 gr par litre. Les lipides sanguins sont également toujours augmentés et de l'ordre de 8 à 10 gr o/oo.

Quant aux taux des électrolytes, au cours des dysgravidies, on note une hyperkaliémie et une hyponatrémie très significatives.

D — LE DIAGNOSTIC

Tout d'abord, il faut faire le dépistage des dysgravidies, puis contrôler le diagnostic. Le dépistage se fait en général par la découverte d'une albuminurie et la constatation d'œdèmes résistant au repos, mais également par la constatation de modifications tensionnelles. La découverte de ces symptômes ne peut présenter une certaine valeur diagnostique, que chez une femme enceinte de plus de 6 mois, et n'ayant présenté aucun trouble de cet ordre au cours des premiers mois. Une fois cette malade dépistée, il est facile de rapporter à leurs causes les œdèmes et l'hypertension, mais il faut discuter la signification de l'albuminurie.

Celle-ci peut, en effet, dépendre au cours du dernier trimestre, d'une affection médicale autonome : défaillance cardiaque, anémie grave, néphrite aiguë,

pyélonéphrite. Dans la plupart des cas, les examens de laboratoire, et en particulier l'examen cytologique des urines, permet de faire le diagnostic, en accord avec l'évolution clinique.

Cette maladie gravidique étant diagnostiquée, la gestante doit être mise immédiatement en observation, ce qui permettra de confirmer le diagnostic de la dysgravidie et d'en préciser la forme clinique ; soit forme mineure au départ, peu dangereuse, très facilement traitable par le repos et un régime approprié, soit une hypertension durable sans albuminurie permanente pouvant poser des problèmes diagnostiques en particulier avec un hypertension permanente ancienne aggravée par la gestation.

En conclusion, le diagnostic des dysgravidies est en général facile, à condition que la femme enceinte soit examinée correctement au cours des premiers mois de la grossesse. Cela permettra d'éliminer certaines albuminuries résiduelles datant de l'enfance et à l'évolution cyclique, certains œdèmes considérés à tort comme mécaniques, certaines hypertensions modérées chez des neurotoniques, certaines pyuries qui feront leurs preuves au bout de quelques jours. On pourra donc remettre relativement facilement à leur place tous ces faits, et classer de façon correcte les néphropathies gravidiques.

E — LE PRONOSTIC

Le pronostic des dysgravidies est fonction, surtout de la forme clinique, mais aussi de la précocité du dépistage et de l'apparition du syndrome clinique par rapport à l'âge de la grossesse.

1°) — LE PRONOSTIC MATERNEL

Une dysgravidie dépistée et traitée n'est plus de mauvais pronostic actuellement, pour la mère. TARNIER l'avait déjà dit : « une malade hospitalisée et soumise à un régime et à un traitement convenable ne présente jamais d'éclampsie ». Le pronostic immédiat chez une malade traitée convenablement est donc favorable pour la mère. Quant au pronostic éloigné, il est fonction de la possibilité de séquelles rénales, lorsque l'hypertension gravidique s'est maintenue pendant plusieurs semaines.

Nous ne ferons que citer l'éventualité des dysgravidies survenant au cours du 8^{me} mois, et pouvant, de ce fait, être interrompues rapidement. L'accouchement prématuré permettra d'éviter, dans la règle, les complications maternelles et fœtales de la dysgravidie majeure et dramatique.

2°) — LE PRONOSTIC FŒTAL

Le pronostic fœtal est, malgré les médications actuelles, beaucoup plus réservé. Citons une statistique récente, groupant plus de 300 observations de néphropathies gravidiques essentielles, d'intensités très diverses, ayant cependant entraîné l'hospitalisation avant l'accouchement. D'après cette statistique, 21 % des enfants succomberaient in utero en fin de grossesse et au début du travail. Ce risque fœtal est diminué par la naissance avant terme car, malgré leur hypotrophie, ces enfants sont en réalité très vigoureux.

En conclusion, l'obstétricien devra tenir compte à la fois des renseignements cliniques et des données du laboratoire, afin d'apprécier la gravité de la dysgravidie et en tirer des indications thérapeutiques au mieux des intérêts de la mère et de l'enfant.

II — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La structure très complexe et très variable du placenta rend son étude morphologique malaisée et souvent imprécise. Nous ne disposons jusqu'à présent d'aucune méthode valable permettant d'apprécier la capacité fonctionnelle d'un placenta. Aussi de nombreux auteurs, SNOECK en particulier, ont-ils tentés d'évaluer cette capacité en établissant des rapports entre les caractères morphologiques placentaires, et le poids et la taille du fœtus. L'interprétation de tels rapports exige beaucoup de circonspection, étant donné que l'activité d'un placenta est fonction de facteurs nombreux, et dont certains sont indépendants des caractères macroscopiques.

A — RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE

BRACHET, de Lyon, a été le premier à noter la constance du rapport fœto-placentaire. L'existence d'une corrélation entre le poids du fœtus et le poids du placenta est classiquement admise à l'heure actuelle ; elle varie selon l'âge de la grossesse. En effet, le poids du placenta croît au cours de la gestation, ce qui signifie que les gains pondéraux placentaires ne suivent pas, au cours de la grossesse, une courbe parallèle à celle des gains pondéraux fœtaux.

ADAIR et THELANDER, dans leur étude, se rapportant à 370 placentas à terme (sans détermination de la durée de la gestation), ont trouvé un rapport moyen fœto-placentaire égal à 1/7,27. Ce rapport varie en fonction du sexe : 1/7,38 pour les garçons, et 1/7,19 pour les filles. Une étude plus étendue, portant cette fois sur plus de 2.000 délivres, a été effectuée par F. CABANNE (thèse Lyon 1944). Pour ce dernier, le rapport moyen avoisinerait 1/6 ;

« Il serait bon de ne considérer comme réellement anormaux, que les déli-
« vres dont le poids représente 1/5 et plus du poids fœtal. »

Pour celui-ci, dans 30 % des cas, le rapport serait compris entre 1/5 et 1/6.

Le rapport moyen concernant des placentas expulsés avant terme est statistiquement plus bas chez la primipare que chez la multipare. Pour un placenta de poids déterminé, le fœtus sera donc plus gros chez la multipare que chez la primipare. Cette différence serait dûe, selon KLOOSTERMAN, à une meilleure circulation sanguine dans l'utérus de la multipare, entraînant un flux sanguin maternel plus important au niveau du placenta, donc une meilleure nutrition du fœtus. D'autre part, l'importance du flux sanguin peut également dépendre de la situation du placenta dans l'utérus.

Enfin, pour des grossesses se terminant par la naissance d'enfants vivants, le rapport fœto-placentaire est aux environs de 1/7 ; pour des gestations se terminant par la naissance d'enfants morts, ces rapports sont légèrement plus élevés. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'en cas d'enfant mort in utero, les placentas présentent des capillaires collabés et pratiquement dépourvus de sang, donc d'un poids moindre.

Enfin, fait plus intéressant, le rapport fœto-placentaire varie en fonction du degré d'infarcissement placentaire. Plus le volume total de l'infarcissement est grand, plus le rapport est abaissé, étant donné que l'infarcissement du placenta augmente sa densité.

B — ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Depuis les travaux de BRINDEAU, les recherches anatomo-pathologiques concernant les placentas néphropathiques n'ont pas beaucoup évolué. Certains travaux, tant français qu'étrangers, méritent cependant d'être signalés. Nous tenterons de classer par ordre chronologique les différentes étapes parcourues ces dernières années par les anatomo-pathologistes ; les travaux effectués par ceux-ci concernant, d'une part l'aspect macroscopique du placenta, d'autre part l'étude histo-pathologique du parenchyme placentaire.

I - Examen macroscopique du placenta

— C'est VIGNES qui le premier a classé, il y a quelques années, les lésions anatomiques placentaires au cours des néphropathies gravidiques (Eclampsie et éclampsisme - Masson - 1948). Pour celui-ci, en effet, le placenta à terme ou près du terme n'est jamais tout à fait normal, même chez les femmes enceintes bien portantes. On y observe des lésions dégénératives importantes qui traduisent la sénescence d'un organe arrivant au terme de son évolution.

VIGNES reprend les études des classiques (CHANTREUIL, BARTHOLOMEW) et affirme :

« En cas de gestose, le placenta peut sembler normal à l'examen macros-
« copique. Mais souvent, il présente des lésions que l'on peut classer sous 6 ru-
« briques :

1°) - « Œdèmes de la caduque et surtout des villosités placentaires s'accom-
« pagnant d'ectasie et parfois de rupture des capillaires et de thrombose.

2°) - « Infarctus blancs sous-choriaux légèrement saillants à la face fœtale
« constitués par des strates fibrinoïdes et de la sérosité parfois assez abondante
« pour former des kystes sous-choriaux.

3°) - « Infarctus rouges siégeant au niveau de la caduque constituant de petits
« hématomes rétro-placentaires ou siégeant dans la masse placentaire, conséquence
« d'une thrombose et contenant du sang presque liquide, de couleur foncée.

4°) - « Infarctus blanchâtres fibrineux, résistants, pouvant être même grisâ-
« tres, sans traces quand ils sont anciens.

5°) - « Hémorragies diffuses siégeant au niveau de la caduque et de ses pro-
« longements et pouvant constituer un hématome rétro-placentaire ; c'est cette
« formation que GOODALL, en 1935, désignait sous le nom d'hépatisation rouge
« du placenta.

6°) - « Altérations des villosités. »

— Plus près de nous, citons le travail d'ISIDOR et AUBRY qui présentent, en 1957, une étude portant sur 12 cas de toxémie gravidique. Ces auteurs ont été frappés par la similitude existant entre les vascularites expérimentales (PAUPERT RAVAULT, GUINET, TRAEGER, et avant eux LERICHE), et certaines artériopathies du placenta toxémique. Comme leurs prédécesseurs, ils notent la présence de thromboses récentes (rouges) ou anciennes (grises). Contrairement à CARL HUBER et JAMES CARTER, qui relèvent une grande proportion d'infarctus uniques, ISIDOR et AUBRY écrivent :

« Il est exceptionnel que le placenta soit infarci dans sa totalité. Sa topogra-
« phie est plus souvent plurifocale et correspond toujours à des zones de throm-
« bose. »

— Enfin, BARTHOLOMEW R.A. et ses collaborateurs publient, en 1961, un travail sur les critères qui permettraient selon eux de porter le diagnostic de toxémie gravidique à l'examen de placentas fixés dans le formol salé. Ils constatent en effet que :

— la couleur du placenta varie du rouge au blanc, délimitant les surfaces infarcies des zones normales, colorées en gris clair par le formol
— la fermeté des zones infarcies correspond à celle des zones colorées
— dans ces zones colorées par le liquide fixateur, la résistance est plus grande
— l'épaisseur du placenta est très augmentée dans les zones infarcies.

II - Etude histo-pathologique

Il est difficile, sinon impossible, de trouver des critères permettant le diagnostic histologique de toxémie gravidique à l'analyse morphologique des placentas. Pour les classiques, le placenta de la néphropathie gravidique présente différents types de lésions : accidents vasculaires et infarctus, œdèmes, lésions de vascularites. Les auteurs modernes s'intéresseraient, semble-t-il, plus vivement

à la quantité de fibrine canaliculée intervillositaire et aux lésions d'artériopathie, ces dernières étant selon certains, spécifiques du placenta albuminurique. Nous nous efforcerons, au cours de cette étude microscopique, de respecter l'ordre chronologique de leurs recherches.

a) — LES ACCIDENTS VASCULAIRES : LES INFARCTUS

Certains auteurs ont tenté d'expliquer la dilacération vasculaire au cours des grossesses toxémiques. Contrairement à MAC KELVEY qui, en 1939, estimait que les vaisseaux utéro-placentaires tendent à se dilater et peuvent se rompre, même dans une grossesse normale, FALKINER et NINIAN, en 1952, pensent qu'en cas de néphropathie gravidique, la rupture des vaisseaux avec hémorragie dans les espaces inter-villeux est favorisée par la maladie. Pour ceux-ci la séparation du placenta d'avec le muscle utérin peut être prématurée par rapport à celle d'une grossesse normale, expliquant une inversion du passage du sang des espaces inter-villeux vers l'utérus, et donnant une rupture des artères placentaires ; ce qui expliquerait les lésions de vascularite et de la caduque utérine au cours de la toxémie.

Quelques années plus tard, BURNSTEIN, publiant sur l'éclampsie, essaye de définir le rôle du placenta dans la toxémie gravidique, et conclut que les changements histologiques sont dûs, dans la plupart des cas, à l'intensification du processus de sénescence du placenta normal. Pour celui-ci, il n'existe pas de lésions vasculaires dignes d'être retenues, quoique de rares thrombi aient pu être retrouvés dans la lumière des artères placentaires.

En 1957, ISIDOR et AUBRY publient un intéressant travail sur l'étude histologique des placentas. Les auteurs insistent sur la différence essentielle, à leur avis, entre ce que l'on nomme thrombus et infarctus blanc :

Le terme d'infarctus blanc est en réalité impropre, car il ne correspond pas à un foyer de nécrose ischémique. C'est un agglomérat de villosités littéralement enchassé dans une substance fibrinoïde dont l'aspect est très comparable à celui de la membrane de NITABUSCH. Les villosités ont perdu leurs affinités tinctoriales normales ; elles sont exangues, faiblement teintées en rose par l'éosine, les noyaux sont à peine colorés, en particulier les noyaux du syncitium. C'est en somme ce que l'on trouve normalement, mais sur une plus grande étendue, le long de la caduque, dans un placenta normal.

L'infarctus rouge est, par contre, lui, un véritable foyer de nécrose ischémique par thrombose vasculaire. Ce foyer inter-villeux rejette les villosités à sa périphérie comme un caillot sanguin qui, au cours de son évolution, distend et écarte les parois du vaisseau dans lequel il s'est formé. Il rappelle, point par point, les thrombi artériels ; strates intercalés de fibrine en longs filaments flexueux et d'hématies. Si l'attention se porte à la périphérie du thrombus, on constate qu'un certain nombre de villosités y sont appliquées. Ces villosités dont les capillaires sont distendus et gorgés d'hématies, sont revêtues par un syncitium très altéré. Il s'agit d'une véritable nécrose de type ischémique, où l'on distingue encore la vague silhouette presque incolore des noyaux. Parfois même, ces villosités sont dépourvues de leur syncitium. A quelque distance du thrombus, souvent assez loin, on trouve d'importantes modifications des vaisseaux des troncs villeux de deuxième ordre. La reconstitution topographique a toujours permis de prouver que ces troncs villeux constituaient la racine des villosités avoisinantes du thrombus.

Enfin, pour SNOECK, les infarctus vrais seraient extrêmement rares dans le placenta d'une grossesse normale. Ils ne se rencontreraient que dans les placentas des femmes éclamptiques. Ces infarctus vrais évolueraient en 4 phases :

a) phase pré-nécrotique : la région infarcie est pâle, et les vaisseaux y sont collabés.

b) Phase aiguë : l'infarctus rouge. Les vaisseaux collatéraux se dilatent ; s'ils

sont fragiles, ils éclatent et les hématies envahissent les tissus voisins. L'infarctus rouge serait donc une véritable thrombose inter-villeuse, rappelant point par point un thrombus artériel.

c) **phase sub-aiguë** : la nécrose tissulaire ne tarde pas à s'installer. Des signes de dégénérescence nucléaire apparaissent ; les leucocytes sont présents à la périphérie de la lésion. L'hémolyse des globules rouges lui donne une coloration jaunâtre.

d) **l'infarctus blanc** : la croissance des nouveaux capillaires et des fibrocytes aux dépens des tissus environnants aboutit à la formation d'une cicatrice fibreuse qui remplace le tissu noble détruit. A la longue, ces infarctus peuvent être le siège de dépôts importants de calcium.

On voit combien cette conception de l'infarctus blanc s'éloigne de celle d'ISIDOR et AUBRY puisque, pour SNOECK, cet infarctus blanc est en réalité la cicatrice d'un authentique infarctus.

b) — L'ÉTAT DES VAISSEAUX

VIGNES avait noté, en 1948, que les vaisseaux de la villosité présentaient eux aussi, des lésions congestives en certains points, des lésions de rupture ailleurs avec extravasion dans le tissu conjonctif de la villosité pouvant être assez importantes pour que les hématies fœtales nucléées passent dans la circulation maternelle.

Citons pour mémoire, MACCIOTA qui tente l'établissement d'un diagnostic différentiel entre les lésions histologiques de la néphrite chronique (villosités petites, syncitium atrophié, vaisseaux rétrécis) et celle de la gestose (villosités hypertrophiées, couches de Langhans, et syncitium proliférant, vaisseaux dilatés).

Pour ISIDOR et AUBRY, il semblerait exister une lésion spécifique du placenta albuminurique. Nous nous permettrons d'insister sur cette découverte histologique ; pour ceux-ci, en effet :

« les artères tronculaires ont très régulièrement une paroi épaisse, dûe au « fait d'une hyperplasie de la média et d'une prolifération du conjonctif sous- « endothélial de l'intima. Dans les artères non encore complètement oblitérées, « l'endothélium est festonné, des fibrocytes sous-endothéliaux prennent une dis- « position perpendiculaire à la lumière du vaisseau. Ces altérations avaient été « signalées auparavant par BRINDEAU. »

« L'artérite proprement dite, d'étiologie infectieuse entraîne, elle aussi, une « oblitération vasculaire progressive. Mais on trouve alors un infiltrat cellulaire « qui ne permet pas de doute. L'oblitération progressive et souvent complète des « artérioles des troncs villeux de deuxième ordre, va avoir comme conséquence, « non pas une atteinte ischémique totale des villosités, mais, chose curieuse, du « syncitium villeux seul. Après un stade de prolifération nucléaire et de bourgeon- « nement en massue du syncitio-trophoblaste parfaitement observé par BRINDEAU « et NATTAN LARRIER, le syncitium va se nécroser et parfois disparaître. C'est « à ce niveau que va naître le thrombus ; c'est la lésion syncitiale qui provoque- « rait la coagulation sanguine locale, qui d'un simple enduit fibrino-hématique va « se développer en un thrombus plus ou moins volumineux, selon le délai qui lui « est accordé. »

ISIDOR et AUBRY concluent que l'étude du placenta ne montre pas toujours l'existence de lésions caractéristiques, et que les lésions de sclérose placentaire seraient constantes aussi bien dans la grossesse normale que dans la grossesse pathologique. Cependant, il serait facile de faire une distinction entre les scléroses placentaires et les artériopathies très particulières qui ne s'observent que dans les toxémies gravidiques. Encore faut-il faire pour ces auteurs la différence entre une artériopathie type LERICHE (généralisée), et les artérites d'étiologie inflammatoire.

c) — LES AUTRES LÉSIONS HISTOLOGIQUES

Pour certains auteurs, il existerait des lésions spécifiques du placenta albuminurique.

— Contrairement aux classiques, qui ne voyaient dans la présence de fibrine canaliculée, qu'un signe de dégénérescence placentaire, CARL HUBER et JAMES CARTER font, en 1961, une large part à la présence de fibrine inter-villositaire. Pour ces derniers, la présence de fibrine serait la seule lésion visible dans un placenta d'albuminurique, alors que BURNSTEIN n'avait pas accordé de valeur particulière au dépôt fibrinoïde qui n'aurait pas, selon lui, de signification toxémique. CARL HUBER et JAMES CARTER découvrent la fibrine inter-villositaire dans les endroits où la circulation maternelle est ralentie, spécialement au-dessous de la membrane chorionique, sur la surface de la caduque, et sur le bord du placenta.

BARTHOLOMEW reprend cette théorie et admet l'existence habituelle d'amas de fibrine entre les capillaires villositaires distendus en cas de néphropathie gravidique.

— Tous les auteurs reconnaissent, par contre, l'altération des villosités et l'hyperplasie du cyto-trophoblaste.

VIGNES, MACCIOTA, puis BURNSTEIN en font état. Ce dernier faisait d'ailleurs la distinction entre deux sortes de placentas au cours de la gestose : d'une part un « hyperplacenta » avec prolifération du trophoblaste laissant supposer un placenta plus actif qu'un placenta normal, d'autre part un « hypoplacenta » qui serait petit, souvent infarci, avec des aspects histologiques évidents de dégénérescence trophoblastique massive.

Quelques années plus tard, BURNSTEIN, dans un article sur « Toxémie et Hypertension », essaye de définir le rôle du placenta dans la toxémie gravidique, et conclut que les changements histologiques sont dûs dans la plupart des cas à une intensification du processus de sénescence décrit dans le placenta normal. Le fait le plus intéressant pour celui-ci réside dans le nombre des bourgeons syncitiaux, et l'apparition de concrétions mises en évidence par la réaction de MAC MANUS caractéristique des muco-poly-saccharides, dans le cytoplasme de nombreux bourgeons.

WISLOCKI et DEMPSEY, dans une étude histo-chimique, ont relevé certains caractères distinctifs de la dégénérescence des villosités dans l'éclampsie, corroborant ainsi les données de leurs prédécesseurs. Ils décrivent : une diminution de l'acide desoxyribo-nucléique syncitial suivie de dégénérescence hyaline, et concluent à un trouble du métabolisme des nucléo-protéides, et d'autre part, en raison de la surcharge glycogénique dans l'axe des villosités, à une absence de circulation fœtale ou, tout au moins, à une diminution de l'apport sanguin dans les villosités ; cette surcharge glycogénique s'expliquerait alors par l'anoxie locale.

BARTHOLOMEW R. A. et ses collaborateurs résument, en 1961, les critères qui permettraient de porter le diagnostic de toxémie gravidique, à l'examen des placentas fixés dans le formol salé. Ces auteurs constateraient à l'examen microscopique :

— un élargissement total et un entassement des villosités dans les zones infarcies avec, comme résultat, une thrombose partielle ou complète et une cessation de la circulation inter-villeuse.

— une intensification des taches nucléaires, une dilacération, un étirement, et finalement une fragmentation et une lyse du matériel nucléaire chorionique dans les zones infarcies, en accord avec la durée de la formation des infarctus.

— un élargissement et une distension, une congestion et une thrombose des capillaires.

CHAPITRE III

DOCUMENTS PERSONNELS

Les observations qui servent de base à notre travail ont été recueillies dans le service de Clinique Obstétricale de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Dijon, dirigée par le Professeur F. BARON qui a bien voulu nous confier ses documents. Nous avons pu ainsi relever 92 observations de gestantes présentant une néphropathie gravidique. * Elles s'échelonnent de 1957 à 1963 et comportent toutes une analyse anatomo-pathologique systématique de placenta, effectuée au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Dijon, dirigé par le Professeur F. CABANNE.

Comme critères de la dysgravidie, nous nous sommes inspirés de la définition donnée par PIGEAUD, concernant les dysgravidies essentielles ; à savoir qu'il s'agit de gestantes exemptes de tares rénales apparentes, ne présentant aucun signe d'infection des voies urinaires, et possédant, après le 6[me] mois de grossesse, un ou plusieurs des trois symptômes cardinaux suivants : œdèmes, hypertension et albuminurie.

La surveillance du fonctionnement rénal a été pratiquée régulièrement chez ces malades et notamment quand il nous était possible de les hospitaliser. Outre la recherche et le dosage de l'albuminurie, l'étude cytologique du sédiment urinaire nous a été d'un grand secours et nous a permis d'éliminer l'éventualité d'une pyélonéphrite, d'ailleurs exceptionnelle au cours d'une néphropathie gravidique.

Un bilan humoral a été pratiqué par ailleurs chez toute malade hospitalisée, à savoir :

— recherche du taux d'urée sanguine
— dosage de protéines totales sanguines
— dosage de la lipémie et du cholestérol sanguin
— électrophorèse sur papier pour l'éude des protéines sanguines.

Dans les cas de pré-éclampsie, nous avons eu recours, en outre, à l'ophtalmologiste pour les examens de routine propres à ces cas d'hypertension artérielle.

D'après nos documents, nous étudierons successivement les signes cliniques et biologiques, puis nous entreprendrons l'étude histo-pathologique des placentas.

I — CLINIQUE ET BIOLOGIE

A — LES SYMPTOMES CARDINAUX

Les symptômes cardinaux relevés chez nos malades sont très peu différents de ceux décrits par PIGEAUD dans les chapitres « Les dysgravidies. Encyclopédie Médico-Chirurgicale ».

1°) — **L'albuminurie :** Le plus souvent, les taux relevés sont peu importants. L'albuminurie oscille entre 2 et 5 gr par litre (76 obs, soit 82 % des cas observés). Mais il n'est pas rare de constater des taux beaucoup plus élevés (11 obs, soit 11 % des cas observés), sans pour cela rencontrer un contexte clinique dramatique. Des albuminuries à 10 gr au début du travail n'ont pas déclenché de crises éclamptiques (observations 4, 7, 12, 46, 59, 62, 81, 82, soit 70 % des cas à forte albuminurie), à condition, comme l'a dit PIGEAUD, de ne pas s'accompagner de

---

* *Pour ne pas surcharger le texte de notre exposé, le détail de nos observations sera donné à la fin du travail, dans le chapitre V.*

grosses modifications tensionnelles (observations n° 2, 76, 80, 92, soit 30 % des cas). Par contre, une élévation brutale du taux de l'albuminurie signe toujours le prémice d'une atteinte pré-éclamptique. C'est ce qu'il nous a été permis de constater dans 4 cas (observations n° 2, 76, 80 et 92, soit 4 % du total de nos documents).

La plupart de ces albuminuries ont cédé sous l'influence d'un régime déchloruré, mais dans quelques cas, la malade a dû être hospitalisée et traitée par un régime strict, à l'eau lactosée, sans pour cela qu'il soit possible de faire disparaître complètement le taux de l'albuminurie persistant aux environs de 1 gr (33 observations sur 92, soit 35 %). Il est à remarquer que dans ces derniers cas, la disparition de l'albuminurie pendant les suites de couches n'était pas fonction du taux présenté avant ou pendant le travail. Dans plus de 80 % des cas, l'albuminurie subsiste, au plus, à l'état de traces dans les suites de couches immédiates. Citons, comme exemple, Madame C.... (obs. n° 92) hospitalisée pour un syndrome pré-éclamptique avec albuminurie à 40 gr, qui a vu disparaître celle-ci 20 jours après l'expulsion.

2°) — **Les œdèmes**: Ceux-ci apparaissent très précocement dès le 6^{me} mois. C'est souvent le premier signe constaté par la malade ou par son médecin. Il nous a été possible d'en voir toutes les variétés; depuis le simple œdème malléolaire rapidement amélioré par le repos et le régime déchloruré (43 cas, soit 47 %), jusqu'à l'œdème généralisé intéressant les 4 membres et la paroi abdominale, mais atteignant rarement le visage (24 cas, soit 27 %). Souvent, l'œdème n'est retrouvé qu'après un examen attentif et systématique, ou même par la découverte d'une prise de poids trop importante (23 cas, soit 26 %).

3°) — **L'hypertension artérielle**: est sans conteste le symptôme le plus intéressant au cours de la gestation. Cette hypertension peut, évidemment, être le seul signe de la néphropathie gravidique, mais il semble que l'apparition de l'œdème et la découverte d'une albuminurie soit souvent plus précoce. Souvent, une gestante présentant une albuminurie très minime, peut faire hésiter quant au diagnostic, mais l'apparition d'une hypertension connexe affirme le diagnostic de néphropathie.

Souvent, cette hypertension est modérée. A ce propos, il est bon de rappeler qu'il existe chez la femme enceinte bien portante, une hypotension maximale de telle sorte que lorsqu'en fin de grossesse, la tension s'élève au-dessus du chiffre 12, on doit considérer, comme l'a dit LE LORIER, qu'il s'agit d'une hypertension d'alarme. Il semble cependant que ce chiffre ne possède qu'une valeur toute statistique, car la valeur de la tension maximale est souvent fonction de phénomènes extérieurs: état neurotonique, âge,....

Nous avons recherché le pourcentage de néphropathies avec hypertension modérée, et avec hypertension forte. Celui-ci reste très près de celui donné par PIGEAUD, puisque nous retrouvons 24 % des cas de gestantes présentant une néphropathie avec hypertension forte, c'est-à-dire avec maxima supérieure à 18 et minima supérieure à 10. Il s'agit d'hypertension durable, variant très peu au fil des jours. Malgré les médications hypotensives, cette hypertension peut se maintenir jusqu'à l'accouchement. Nous n'avons pas rencontré de cas où l'hypertension persiste après l'accouchement. Elle redevient très rapidement normale quelques jours ou quelques semaines après la délivrance. Cette évolution typique de l'hypertension gravidique est certainement l'un des meilleurs signes de la néphropathie gravidique.

B — LE SÉDIMENT URINAIRE

Certains résultats fournis par le laboratoire peuvent amener des éléments intéressants pour le diagnostic.

Au début de la dysgravidie, l'étude de la cytologie urinaire montre peu de choses; quelques hématies, rares leucocytes non altérés, quelques cylindres hya-

lins. Nous avons pu cependant rencontrer dans les néphropathies avec hypertension artérielle forte, des cylindres granuleux et épithéliaux.

La cytologie urinaire a pu montrer des leucocytes altérés, en amas, signant une pyurie, mais celle-ci n'a jamais été de longue durée. Il semble bien (PIGEAUD) qu'on ne voie jamais une pyélonéphrite authentique se compliquer de néphropathie gravidique.

Enfin, la présence de corps biréfringents laissant présumer d'un syndrome néphrotique a été trouvée à plusieurs reprises chez des malades très œdémateuses.

C — BILAN HUMORAL

a) — Le taux d'urée sanguine a fait l'objet d'une étude systématique. Même en cas d'hypertension forte ou de pré-éclampsie, l'azotémie n'a jamais été très élevée. Cependant, nous avons pu relever dans deux observations (obs. n° 2 et 63), une azotémie à 0,90, les gestantes ayant présenté une crise d'éclampsie. Les taux moyens relevés sont cependant plus élevés qu'au cours d'une grossesse normale, et avoisinent 0,30 gr o/oo dans 95 % des cas étudiés.

b) — L'étude du taux des électrolytes a déjà été effectuée par J. DEU (thèse - Lyon 1955). Au cours des dysgravidies, le potassium est élevé, le sodium abaissé de manière significative. Les variations sont de peu d'amplitude lorsque la gestante est suivie régulièrement. Nos études personnelles trop peu nombreuses et n'étant pas orientées dans ce sens, portent sur 8 cas qui semblent confirmer ces faits (le taux moyen de la natrémie se situe aux environs de 136 meq, celui de la kaliémie avoisine 4,60 meq).

c) — Il existe une hyperlipémie caractéristique de la grossesse. Nous avons étudié le taux de lipémie dans 22 cas, soit 30 % de nos observations, et nous avons pu remarquer que dans les néphropathies à prédominance œdémateuse, la lipémie atteignait des taux très élevés de l'ordre de 9 à 15 gr o/oo (93 % ont été constatés à plus de 10 gr o/oo), (normale : 5 à 6 gr). De même, nous avons enregistré un taux de cholestérol sanguin aux environs de 3 à 4 gr par litre. Dans plus de 80 % des cas, la cholestérolémie avoisine ou est supérieure à 3 gr. Citons cependant l'observation n° 17 où la cholestérolémie est égale à 8,16 gr o/oo. Hyperlipémie et hypercholestérolémie font penser une fois de plus à un syndrome néphrotique.

d) — L'hypoprotéinémie est toujours constante et compte tenu de l'hémodilution gravidique, elle est parfois très marquée et avoisine régulièrement 50 gr o/oo (60 % des observations).

Nous avons étudié tout particulièrement les protéines plasmatiques à l'aide de l'électrophorèse sur papier. En effet, au cours de nos recherches, nous avons relevé deux cas de syndromes néphrotiques après l'accouchement, et nous avons ainsi orienté nos recherches dans ce sens. Les résultats semblent prouver que cette étude des différentes fractions protéiques peut être d'une réelle valeur pour l'établissement du pronostic maternel. Cette étude a porté sur 22 cas, soit 30 % de nos observations, car nous n'avons entrepris une recherche systématique des diverses fractions protéiques que depuis 1962. Cependant, nous avons enregistré un abaissement très marqué de l'albumine : le taux de celle-ci avoisine 40 % (normale : 61 %) dans plus de 50 % des cas, et ne dépasse jamais 59 % (1 cas : observation n° 60).

Parallèlement, il existe une élévation du taux des globulines $\alpha 1$, $\alpha 2$, et β : le taux des globulines $\alpha 2$ avoisine ou est supérieur à 18 % dans plus de 70 % de nos observations, et le taux des globulines β est souvent supérieur à 16 dans les mêmes proportions.

Nous avons relevé également une inversion fréquente du rapport sérine/globuline, corollaire de la diminution de la sérine, le taux des globulines étant conservé. Ce rapport avoisine souvent 0,70 à 0,90 dans plus de 75 % des cas, c'est-à-dire dans 17 observations. Toutes ces constatations sont assez évocatrices d'un syndrome néphrotique pur. Nous aurons l'occasion d'en discuter dans notre chapitre IV.

II — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude morphologique du placenta est rendue malaisée par sa structure complexe et variable. Contraints de nous limiter et de choisir parmi les diverses techniques simples ou complexes proposées pour l'analyser, nous n'avons fait porter nos investigations que sur l'établissement du rapport fœto-placentaire et sur l'examen macroscopique, puis histologique du délivre de nos malades.

A — RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE

Nous avons souvent remarqué une différence très nette entre le poids du placenta calculé à la Clinique Obstétricale aussitôt après la délivrance, et celui donné par le Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole Nationale de Médecine. A la Maternité, le placenta est pesé sitôt après l'expulsion du délivre et quoique lavé, il est encore gorgé de sang. Notre étude a donc porté uniquement sur le poids communiqué par le laboratoire d'Anatomo-pathologie, les conditions de pesée étant plus rigoureuses.

Cette remarque étant faite, nos constatations se résument de la façon suivante :

Dans le cas le plus général, où le placenta quoique infarci, permet à la gestante d'avoir un enfant vivant, le rapport fœto-placentaire se situe aux environs de 1/5, ce chiffre étant relativement constant dans plus de 65 % des cas observés. Il varie d'ailleurs très peu, et reste dans les limites situés entre 1/4 et 1/5,5 témoignant la plupart du temps de la petitesse du fœtus. Nous avons en effet relevé 14 observations, soit 15 % de nos cas, avec un rapport fœto-placentaire égal à 1/4, et 16 observations, soit 17 % des cas, avec un rapport égal à 1/5,5.

Si nous examinons nos documents de plus près, nous pouvons relever certains faits particuliers :

Dans le cas des enfants mort-nés, la valeur moyenne du rapport fœto-placentaire ne peut être comparée à la précédente, par suite des erreurs de poids résultant de la circulation placentaire défectueuse. En effet, dans ces cas, le rapport fœto-placentaire qui est très abaissé pour certains cas, et égal à 1/8 (obs. n° 71) peut être également très élevé et égal à 1/2 (obs. n° 36).

Dans ces derniers cas, nous nous trouvons en présence, soit d'un placenta macroscopiquement et microscopiquement normal (obs. n° 75), soit d'un placenta très œdémateux.

B — EXAMEN MACROSCOPIQUE DU PLACENTA

Nous n'avons pas pu comparer le poids, le volume et la superficie du placenta pour tenter d'en apprécier la valeur fonctionnelle, comme l'a fait SNOECK dans son ouvrage « Le placenta humain ». Nous possédons peu d'éléments de comparaison, car nous avons eu affaire, la plupart du temps, à des placentas d'âges très différents, l'accouchement se faisant, nous l'avons vu, plus tôt ou plus tard ou même à terme.

Dans la pratique, l'étude macroscopique nous a simplement permis de retrouver les différentes anomalies qui avaient déjà été presque toutes décrites par BARTHOLOMEW, en 1908.

a) — ASPECT GÉNÉRAL :

La couleur de la surface placentaire varie du violet au blanc, en passant par le rouge et la couleur mastic. Dans de nombreux cas (30 % de nos observations), le parenchyme est diffusément congestif et l'étude macroscopique ne permet pas de découvrir d'autres lésions.

Dans 2 cas, cependant, nous avons relevé la preuve d'une hémorragie rétro-utérine. Dans le premier cas en effet (observation n° 19), l'examen macroscopique a montré un caillot adhérent à la surface placentaire et pénétrant dans l'organe

en le dissociant. La surface extérieure du 2me placenta (observation n° 9) était déprimée par une large cavité arrondie de 3,5 cm de diamètre, de bords irréguliers, remplie de caillots sanguins.

b) — TRANCHES DE SECTION :

Tout comme à l'examen de la surface, les coupes présentent une couleur variable ; il n'est pas rare de trouver un parenchyme « chair à saucisse », friable, œdématié, presque déliquescent. Sur ce fond coloré s'aperçoivent des infarctus blanchâtres ou rosâtres, selon leur âge, dont la taille varie d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs. Les uns, récents, apparaissent sous forme de foyers rouge sombre, de volume variable, comblés par des caillots sanguins ; les autres plus anciens, constituent des zones fibreuses blanchâtres denses, ou creusées, d'une cavité de désintégration.

Quelques chiffres méritent d'être rapportés. Nous avons en effet relevé plus fréquemment, des placentas truffés de petits infarctus de tous âges (66 % de nos observations). Plus rares sont les parenchymes ne présentant qu'un seul infarctus (9 %), ou un très petit nombre d'infarctus — 3 à 5 — (12 %). Enfin, signalons qu'il nous a été donné de découvrir 13 placentas, soit 13 % des cas observés, macroscopiquement et microscopiquement normaux.

C — ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE

Nous nous sommes proposé de rechercher les principales lésions qui, selon les classiques et les auteurs contemporains, seraient susceptibles d'être imputées à la néphropathie. C'est ainsi que nous avons noté tout d'abord, les accidents vasculaires tels qu'infarctus et hémorragies, de même que l'état des vaisseaux. Nous avons recherché, en outre, l'importance de la fibrine inter-villositaire (CARL HUBER, JAMES CARTER). Nous nous sommes attaché ensuite à relever les anomalies comme l'hyperplasie du plasmodi-trophoblaste et la dégénérescence fibrohyaline des axes villositaires, que certains auteurs (PIGEAUD) considèrent comme des stigmates de sénescence placentaire.

1°) — LES ACCIDENTS VASCULAIRES; LES INFARCTUS

Nos prélèvements pour analyse histologique ayant toujours porté sur une zone au moins d'infarctus lorsque ceux-ci existaient, il nous est impossible de faire état, dans ce paragraphe, de données numériques.

Nous croyons toutefois intéressant de proposer quelques remarques à propos de ces infarctus.

Tout d'abord, nous avons rencontré des infarctus de tous âges ; récents avec leur nécrose hémorragique et leurs réactions inflammatoires de voisinage plus ou moins prononcée, anciens et cicatriciels, surtout caractérisés par leur fibrohyalinose en plaque.

Par ailleurs, dans ces cicatrices d'infarctus, il nous a été loisible de relever d'importantes calcifications (15 cas, soit 16 % des cas observés), voire même d'authentiques foyers de métaphasie osseuse (obs. n° 23, 34, 35, 39) ; l'étude histologique de ces dernières coupes montrait : (examens n° C. 2719, C. 2180 et C. 3185) « foyers de métamorphisme osseux et ostéoïdes avec de véritables lamelles osseuses munies d'ostéoplastes nettement dessinés et contenant rarement un ostéocyte vivace ».

2°) — L'ÉTAT DES VAISSEAUX

a) — L'artériopathie d'ISIDOR et AUBRY.

Reprenant l'article de ces auteurs, nous avons recherché l'hypertrophie de la média artérielle qui caractériserait, selon eux, cette artériopathie propre à la toxémie gravidique.

Nos analyses ne nous ont permis de la retrouver que dans 5 cas, soit 5 % de nos observations (obs. n° 9, 23, 41, 64 et 73), et nous avons été frappé dans tous les cas, par la rareté de l'hypertrophie de la média artérielle.

Par ailleurs, dans notre expérience, cette artériopathie est très rarement généralisée à tout le fragment placentaire examiné. Sa topographie est plurifocale et correspond à des zones de thrombose intéressant un ou plusieurs axes villositaires. Elle concerne presque toujours les artères tronculaires des troncs villeux de deuxième ordre, et les gros vaisseaux n'en sont jamais atteints.

b) — Les altérations vasculaires communes.

Ces lésions sont plus fréquentes. Nous les avons notées dans 25 cas, soit 27 % de nos observations. Ce sont des lésions d'artérite sténosante ou oblitérante siégeant sur les petits et moyens vaisseaux et épargnant les gros vaisseaux. Ces lésions histologiques sont généralement jumelées à des infarctus (18 cas) bien que dans 7 cas, elles soient apparues isolées sur des organes ne possédant pas d'infarctus ni macroscopiquement, ni microscopiquement.

3°) — LES STIGMATES DE « DÉGÉNÉRESCENCE PLACENTAIRE »

a) — Hyperplasie du plasmodi-trophoblaste.

Nous retrouvons ces images histologiques dans 35 cas, soit 38 % de nos documents. L'hyperplasie du plasmodi-trophoblaste résulte de la prolifération du revêtement syncitial à l'état pur, en dehors de toute multiplication des cellules de Langhans qui ont du reste généralement disparu à partir du cinquième mois. Cette hyperplasie intéresse le plus souvent des villosités mal irriguées dont le mésenchyme est devenu fibreux.

Elle se traduit par deux aspects :

— Le premier se définit comme un épaississement pseudo-podique de la bordure syncitiale en bougeons irréguliers ou en plaques riches en cytoplasme oxyphile et en noyaux hyperchromatiques disposés en amas ou en plusieurs assises.

— Le second correspond aux images dites « de déconnection » réalisant des nappes trophoblastiques plurinucléées, libérées de leur support mésenchymateux et vivant comme en culture pure entre les villosités placentaires.

Dans 6 cas, le syncitium est nécrosé et parfois même absent.

b) — Augmentation de la fibrine canaliculée.

Il semble que cette présence histologique soit une des plus constante ; nous l'avons en effet retrouvée dans 90 % de nos observations. A l'étude microscopique, elle se présente, soit sous forme de plages prédominant dans la région souschoriale, soit sous forme de colonnes ou d'amas, étouffant les villosités fibrohyalines. Dans quelques cas (6 observations), cette fibrine canaliculée est le siège de calcifications.

c) — Dégénérescence fibro-hyaline des axes villositaires.

Celle-ci va de pair avec la présence de fibrine canaliculée. Nous l'avons retrouvée dans 33 cas, soit 35 % de nos observations. L'étude microscopique montre que la villosité a perdu son revêtement, souvent sa vascularisation, et qu'elle est réduite à une baguette ou à un cercle irrégulier de substance fibro-hyaline ; elle est parfois même privée de cellules.

CHAPITRE IV

COMMENTAIRES

Ce chapitre consistera en un bilan basé sur l'analyse comparative des données de la littérature et des documents de nos observations. Comme dans les chapitres précédents, nous considérerons successivements les données cliniques et anatomo-pathologiques.

I — CLINIQUE

Nos recherches aboutissent à des résultats peu différents de ceux des classiques. En effet :

1°) — La néphropathie gravidique essentielle se rencontre le plus souvent chez les primigestes (70 % des cas pour PIGEAUD). Notre pourcentage est un peu mois élevé, puisque nous n'avons trouvé que 46 cas de primigestes, soit 50 %. Par ailleurs, les deuxièmes pares semblent ensuite les plus atteintes (17 cas, soit 18 %). Enfin, le pourcentage des troisièmes et quatrièmes pares prête plus à discussion (8 à 9 %), car ces malades n'ont pas toutes été suivies régulièrement dans le service pendant leurs différentes grossesses.

2°) — Cette dysgravidie s'observe dans les derniers mois de la grossesse ; elle survient toujours après le 6^{me} mois, mais il semble que le moment le plus favorable à l'apparition des manifestations cliniques, se situe aux environs du 8^{me} mois.

Dans plus de 60 % des cas, en effet, l'apparition d'un symptôme cardinal se fait très près du 8^{me} mois. Il n'a pas été rare que les symptômes cliniques se soient manifestés aux environs du terme, mais dans ce cas, nous avons observé l'apparition, soit d'un syndrome pré-éclamptique (18 % des cas observés) chez des malades ayant omis de se faire suivre auparavant, soit de manifestations fugaces disparaissant rapidement après l'accouchement (56 % des cas).

3°) — Citons pour mémoire qu'il ne nous a pas été permis de constater un seul cas de classique crise d'éclampsie avant l'accouchement.

Nous avons relevé, par ailleurs, 18 observations de malades présentant avant l'accouchement, des signes de la série pré-éclamptique : céphalées en casque, barre épigastrique, troubles visuels. Malgré l'hospitalisation et la thérapeutique, ces symptômes sont demeurés très sévères jusqu'à l'accouchement, nécessitant une intervention césarienne dans 8 cas. Cette intervention a permis de stopper la crise éclamptique, mais aussi, de recueillir un enfant vivant dans 6 cas (observations n° 31, 38, 39, 51, 59, 74).

Nous n'avons rencontré, en 5 années, qu'un seul cas de crise d'éclampsie du post partum, sur laquelle JEFFCOATE et PAGE ont récemment insisté. Cette crise d'éclampsie est survenue chez une 6^{me} pare, 7^{me} geste de 35 ans (observation n° 76), dans les 12 heures suivant le délivre.

Ces généralités étant signalées, nous reprendrons maintenant successivement les différentes données qui nous ont conduit à porter le diagnostic de néphrotathies gravidiques

A — LES PRINCIPAUX SYMPTOMES

Les symptômes cardinaux de nos malades sont similaires à ceux que l'on rencontre habituellement. Nous insisterons, tout comme PIGEAUD, sur l'importance et la fréquence des hypertensions artérielles fortes (26 % des observations).

Il est à remarquer que la plupart de ces malades ont été fortement améliorées par la thérapeutique hypotensive et le repos, évitant dans la plupart des cas la crise d'éclampsie ; rappelons cependant que, dans 8 cas, l'importance de ces symptômes nous a contraint à pratiquer une césarienne (obs. n° 2, 31, 38, 39, 51, 59, 74, 80).

B — L'ÉTUDE DU SÉDIMENT URINAIRE

Celle-ci ne nous a pas donné de résultats bien intéressants. Elle nous a permis cependant d'établir un diagnostic positif d'une atteinte rénale associée. Nous avons recherché tout particulièrement la présence de corps biréfringents, critère non formel du syndrome néphrotique. Ces derniers, stigmates de la lipémie, formés d'esters du cholestérol, n'ont été retrouvés que dans 4 cas, ne permettant donc aucune conclusion.

C — LE BILAN HUMORAL

L'étude du taux d'azotémie concorde en tous points avec ce qui a été écrit à ce sujet. Cependant, nous avons relevé dans 2 observations (n° 2 et 63) un taux d'urée sanguine égal à 0,90 gr chez 2 gestantes présentant un syndrome pré-éclamptique. Cette augmentation a été fugace, et les examens suivants ont montré une azotémie parfaitement normale, ne permettant donc aucune conclusion

Citons pour mémoire, l'étude du taux des électrolytes, sodium et potassium. Ces taux sont similaires à ceux trouvés habituellement pendant la grossesse. (Le taux moyen est égal à 136 meq pour la natrémie et 4,60 meq pour la kaliémie).

Nous avons étudié plus particulièrement l'électrophorèse des protéines plasmatiques. De cette étude, portant sur 22 observations, il ressort :

Il existe une hyper-lipémie variable, mais toujours d'un taux très élevé : de 9 à 15 gr o/oo. L'hyper-cholestérolémie est également habituelle et avoisine 3 à 4 gr par litre. Ces taux sont associés à une hypo-protéinémie constante aux environs de 50 gr par litre.

L'électrophorèse sur papier objective un abaissement très marqué de l'albumine (40 %) avec, comme corollaire, une élévation du taux des globulines α 1, α 2 et β. Nous avons pu remarquer qu'il était possible de classer d'une manière arbitraire les néphropathies gravidiques en 2 groupes d'après leur bilan humoral. D'une part, les néphropathies communes et, d'autre part, les néphropathies à tendance néphrotique, que nous pourrions appeler « néphroses gravidiques ». La limite que nous nous sommes fixée pour ces dernières est un taux minima des α 2 globulines égal à 18 %, cette valeur étant associée bien entendu à d'autres perturbations humorales importantes (voir tableau I).

D — LE PRONOSTIC

Après ce bref résumé clinique, il semble possible d'établir un pronostic fœtal et maternel.

1°) — LE PRONOSTIC MATERNEL

Les dysgravidies qu'il nous a été donné de dépister lors de nos consultations prénatales n'ont pas été de mauvais pronostic. Traitées de manière ambulatoire à domicile, ou hospitalisées dans les cas graves, ces malades n'ont pas présenté de complications importantes au moment de leur terme, ou pendant leurs suites de couches (nous n'avons relevé que 9 cas, soit 10 %, d'éclampsie rapidement guéries et n'ayant entraîné aucune séquelle immédiate).

Quant au pronostic éloigné, il est fonction de la possibilité de séquelles rénales, comme le redoutable syndrome des néphrites chroniques, mais aussi, semble-t-il, de syndrome néphrotique. L'électrophorèse sur papier des protéines plasmatiques nous a semblé d'une réelle valeur pour l'établissement du pronostic lointain.

Si nous reprenons nos études électrophorétiques, il semble, en effet, que l'élévation du taux des α 1, α 2, et β globulines, soit fonction de la gravité de la néphropathie. Dans la majorité des cas (67 %), pour une élévation relativement peu marquée, avoisinant :

10	à	18 %	pour	les α 2	globulines
5	à	8 %	pour	les α 1	globulines
12	à	15 %	pour	les β	globulines
40	à	45 %	pour	l'albumine	

nous avons pu conclure à une néphropathie légère, sans grande incidence fœtale, et d'évolution très satisfaisante.

Par contre, quand cette élévation du taux des globulines est simultanément

supérieure à 18 % pour les α 2 globulines
supérieure à 12 % pour les β globulines,

on note des complications fœtales, voire même des lésions placentaires importantes, et une évolution ressemblant étrangement à un syndrome néphrotique.

A l'appui de cette constatation, nous tenons à citer 3 malades (observations n° 7, 59 et 60) atteintes de néphropathie gravidique et présentant les signes de « néphrose gravidique ». Ces malades ont été orientées dans un service médical approprié, où a été porté le diagnostic clinique, biologique et anatomo-pathologique (biopsie rénale : examen n° C. 6743) de syndrome néphrotique. L'évolution de ces syndromes sous traitement par les spirolactones semble confirmer ce diagnostic positif.

2°) — LE PRONOSTIC FŒTAL

Celui-ci est beaucoup plus réservé malgré les médications actuelles. Une statistique récente cite 300 observations de néphropathies gravidiques ayant entraîné l'hospitalisation des gestantes avant l'accouchement. D'après cette statistique 21 % des enfants succomberaient in utero et au début du travail.

Nos résultats concordent parfaitement avec ce taux de mortalité fœtale. Nous avons, en effet, constaté 17 cas de mort-nés, pour 92 cas présentés, soit près de 20 %. Ces enfants meurent in utero avant la fin de la grossesse, et souvent très tôt au début du 3me trimestre.

L'évolution désastreuse de la grossesse pour le fœtus, semble être plus fréquente chez la multipare que chez la primipare (5 cas, soit 7 %). Le plus souvent, cliniquement, la gestante constate d'elle-même un arrêt des mouvements fœtaux et l'accouchement se produit dans les jours ou les semaines qui suivent.

En ce domaine aussi, il semble que l'examen de l'électrophorèse des protéines sanguines puisse encore aider au pronostic. Nous avons pu constater, en effet, en étudiant rétrospectivement nos observations, (tableau I) que lorsque le taux des α 2 globulines est supérieur à 18 %, l'évolution fœtale est souvent désastreuse. Dans la plupart des cas (15 cas, soit 68 % de nos observations), où les globulines α 2 atteignent un taux supérieur à 18 %, il arrive très fréquemment que le fœtus soit mort-né et macéré (9 mort-nés et macérés sur 15 observations étudiées), sans pour cela que la mère ait présenté un syndrome pré-éclamptique. Il est à noter que deux cas (observations n° 59 et 80) restent douteux, en théorie bien entendu, étant donné que les enfants ont été extraits par césarienne, et ont peut-être de ce fait échappé à la mort in utero. Malgré ces 2 cas, si nous nous en tenons à ce tableau, le pourcentage de mort-nés macérés serait de 70 % chez les gestantes dont l'électrophorèse a mis en évidence un taux des globulines α 2 supérieur à 18 %. Dans 6 cas, soit 30 %, les gestantes ont eu un accouchement prématuré et ont souvent présenté un syndrome pré-éclamptique avant l'accouchement.

II — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous reprenons successivement l'étude du rapport fœto-placentaire, l'examen macroscopique et enfin l'étude microscopique des placentas.

A — RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE

Ce rapport fœto-placentaire se situe, dans notre expérience, dans des limites variant entre 1/4,5 et 1/5,5, ce chiffre témoignant la plupart du temps de la petitesse du fœtus et étant relativement constant dans plus de 65 % des cas observés. Contrairement à F. CABANNE qui écrivait, en 1944 : « Il serait bon de ne considérer comme réellement anormaux, que les délivres dont le poids représente 1/5 et plus du poids fœtal », ce rapport, très bas, semble devoir signer une atteinte du placenta, dûe à la néphropathie, et nous estimons pouvoir conclure que pour un rapport supérieur à 1/5,5, nous sommes en présence d'un placenta pathologique.

Rappelons cependant que cette conclusion n'est pas formelle, puisque dans nos cas d'enfants mort-nés, le rapport fœto-placentaire peut être très variable, soit très élevé et égal à 1/2 (observation n° 36), soit très abaissé et égal à 1/8,5 (observation n° 71).

B — EXAMEN MACROSCOPIQUE DU PLACENTA

Cet aspect a été bien décrit par les classiques. Nos analyses nous ont permis de retrouver la présence d'infarctus vrais dans 69 % des cas observés. Nous nous devons simplement de noter qu'il est plus fréquent, dans notre statistique, de rencontrer des placentas présentant de nombreux infarctus (60 % des cas) que des placentas avec un seul infarctus de gros volume (9 % des cas). Ces infarctus se présentaient sous l'une des 4 phases décrites par SNOECK, et il n'était pas rare de voir ces 4 phases intriquées dans le même parenchyme placentaire (69 % des cas). Il semblerait donc que ces infarctus se rencontrent de manière habituelle dans les placentas vasculaires, et que leur présence soit caractéristique de ceux-ci.

Il ressort pourtant de notre étude, que la présence d'infarctus ne peut être considérée comme absolument spécifique du placenta vasculaire, cela pour deux raisons :

1°) — Contrairement à SNOECK qui affirme : « Le facteur oblitération vasculaire se rencontre exclusivement dans le placenta de toute néphropathie », il est possible de rencontrer des infarctus en dehors de toute néphropathie.

C'est ainsi que dans une récente série de 426 cas d'examens macroscopiques effectués de façon systématique, il existait 253 placentas sans infarctus et 173 avec infarctus. Parmi ceux-ci, nous avons décompté 109 parenchymes infarcis, coïncidant avec une néphropathie, et 64 cas sans aucun stigmate biologique ou clinique de néphropathie ; parmi ces derniers, l'étiologie de l'affection maternelle était en effet très diverse : iso-immunisation, hydramnios, diabète, rubéole, herpès gestationis, etc....

2°) — Cette lésion est d'autant moins caractéristique, que dans notre statistique personnelle, nous avons relevé 13 placentas macroscopiquement et microscopiquement normaux, appartenant à des gestantes dont les signes cliniques de néphropathie étaient peu importants. Cependant, dans 4 cas (observations n° 27, 29, 36, 47), les symptômes cliniques étaient très sévères ; soit œdèmes importants (observation n° 47), soit hypertension (observation n° 29 et 36), soit albuminurie massive (observation n° 27). Ces 4 cas, peu différents cliniquement des classiques dysgravidies, mais dont l'examen placentaire était strictement normal, confirmeraient, s'il en était besoin, la non spécificité de la présence d'infarctus au cours des néphropathies.

C — ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE

1°) — LES ACCIDENTS VASCULAIRES

Nous ne parlerons pas des infarctus dont il vient d'être fait état dans l'examen macroscopique.

2°) — L'ÉTAT DES VAISSEAUX

— L'hypertrophie de la média artérielle, spécifique selon ISIDOR et AUBRY, de la toxémie gravidique, ne nous semble aucunement caractéristique. En effet, si ISIDOR et AUBRY décrivent cette artériopathie dans 100 % de leurs observations, nos analyses personnelles ne nous ont permis de n'en relever que 5 cas sur les 92 qui ont été étudiés spécialement à ce propos, soit 5 % de nos observations (observations n° 9, 23, 41, 64, 73).

Il semble donc difficile de pouvoir attribuer un caractère de spécificité à cette image histologique.

— Rappelons, à l'opposé, la fréquence des altérations vasculaires communes : lésions d'endartérite sténosante ou oblitérante, retrouvées dans de nombreux cas n'ayant pas un caractère propre à la néphropathie. Il faut ajouter que ces lésions communes ne sont pas présentes à l'examen de tous les placentas (25 cas, soit 27 % de nos observations), et que par ailleurs ces lésions sont visibles dans des placentas pathologiques d'étiologies diverses, en particulier les « placentas vasculaires ».

— Elles ne semblent donc pas, elles non plus, propres aux néphropathies.

3°) — LES STIGMATES DE « DÉGÉNÉRESCENCE PLACENTAIRE »

a) L'hyperplasie du plasmodi-trophoblaste, bien décrite par les classiques, a été retrouvée par nous dans la plupart des cas, mais il ne semble pas que l'on doive lui attribuer une valeur autre que la signature d'un placenta arrivant au terme de son évolution. En effet, l'hyperplasie du plasmodi-trophoblaste se voit chaque fois qu'il y a trouble des échanges utéro-placentaires (anoxie, etc...) en particulier dans les accidents d'incompatibilité fœto-maternelle. Il arrive que ces images histologiques ne se rencontrent quelquefois seulement à la périphérie des infarctus.

b) La dégénérescence fibro-hyaline des axes villositaires et l'augmentation de la fibrine canaliculée paraissent être également des signes de sénescence placentaire, non typiques de la néphropathie. La fibrine canaliculée a été retrouvée dans 90 % de nos observations, mais, là encore, il ne semble pas que cette constatation ait une valeur spécifique comme le prétendent CARL HUBER et JAMES CARTER. Nous avons, en effet, entrepris une étude systématique portant sur 15 placentas de gestantes ayant présenté une grossesse normale et nous avons pu constater qu'une fibrine canaliculée abondante se rencontrait une fois sur deux parmi ceux-ci. Ce signe ne serait donc pas un stigmate histologique de la néphropathie, mais bien plutôt, lui aussi, un signe de dégénérescence placentaire.

En conclusion, les critères histologiques de la néphropathie gravidique à l'examen de placentas ne semblent pas évidents. Les lésions spécifiques d'infarctus (SNOECK), l'augmentation de la fibrine canaliculée (CARL HUBER) se retrouvent dans le placenta d'autres affections. Il est donc difficile d'en tirer une conclusion. D'autre part, nous n'avons relevé qu'un trop petit nombre d'artériopathies spécifiques (ISIDOR et AUBRY) pour pouvoir y attacher, selon nous, un caractère propre à la néphropathie. Les lésions d'endartérite sténosante et oblitérante sont plus fréquentes, mais elles non plus ne présentent pas de spécificité.

Par contre, c'est l'association d'infarctus, de la présence d'une abondante fibrine canaliculée, d'artériopathie quand elle existe, et d'endartérite, qui selon nous est la plus évocatrice de la néphropathie.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Le présent chapitre est consacré au résumé des principales observations qui nous ont servi à rédiger ce travail. Nous avons classées, d'une part, les néphropathies avec accouchement d'un enfant mort, d'autre part, les néphropathies avec accouchement d'un enfant vivant.

I — NÉPHROPATHIES AVEC ACCOUCHEMENT D'UN ENFANT MORT

Observation n° 1

Madame D..., primipare de 19 ans

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 902 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : collibacilose en 1956.

DERNIÈRES RÈGLES : 24-10-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette date : albuminurie : 5,50 gr. Tension artérielle : 17/9, et œdèmes malléolaires. Après traitement, la tension artérielle tombe à 12/7, les œdèmes disparaissent et le taux d'albuminurie descend à 0,80 gr.

DONNÉES BIOLOGIQUES : Azotémie : 0,40 gr o/oo. Examens cytologiques et urinaires normaux.

EVOLUTION : suites de couches simples. Au 10^{me} jour l'albuminurie est à 0,80 gr, la tension artérielle à 12/8.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2, d'une fille mort-née et macérée de 1750 gr. Placenta : 700 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1961)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/2,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : Le placenta présente de grosses lésions vasculaires. La majorité des axes villositaires est sclérosée, si bien que les capillaires sanguins possèdent une basale épaissie et sont toujours éloignés du revêtement trophoblastique. Les moyennes et les grosses artères possèdent pour leur part, une paroi fibreuse et des figures variées d'endartérite sténosante. Enfin, les amas de fibrine canaliculée et les figures de dégénérescence parcellaire des petites villosités sont spécialement abondantes.

A noter encore, et comme un phénomène contingent, un infiltrat lympho polynucléaire du placenta maternel, à disposition nodulaire.

Observation n° 2

Madame B..., sixième pare, neuvième geste de 29 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 16 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 3 fausses-couches. En 1953, grossesse avec néphropathie ; accouchement à terme d'un enfant vivant. En 1956, hémorragie

rétro-placentaire avec accouchement d'un enfant mort-né et macéré. En 1958, césarienne à 7 mois 1/2, pour crise d'éclampsie.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-5-1958 — grossesse normale jusqu'à 6 mois. Apparition d'une légère albuminurie jusqu'à 8 mois. A cette époque la malade est hospitalisée pour pré-éclampsie. (Albuminurie : 19 gr — tension artérielle : 19/10). La cytologie urinaire objective de nombreux cylindres hyalins.

Fond d'œil : artères grêles, pas de signes du croisement.

EVOLUTION : suites de couches normales. L'albuminurie passe à l'état de traces au 10me jour ; la tension artérielle tombe à 13/9.

CÉSARIENNE pour éclampsie ; extraction d'un enfant mort de 1870 gr. Placenta : 450 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1362)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta est superficiellement farci de plaques infarctoïdes blanches qui s'enfoncent peu profondément dans les massifs cotylédonaires.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : les lésions d'infarctus sont caractéristiques. Leur nécrose de désintégration acidophile suscite une réaction polynucléaire marquée et une prolifération curieuse de cellules déciduales.

A la vérité, les altérations les plus intéressantes se rencontrent en dehors des foyers infarcis. Il apparaît alors, un peu partout, des figures nombreuses d'artérite sténosante et thrombosante, avec sclérose et épaississement pariétal massif des vaisseaux. Il en résulte que de nombreux axes villositaires se trouvent réduits à un bloc scléro-hyalin, pauci-cellulaire, pratiquement privé de vascularisation. A se baser sur le fragment microscopiquement étudié, plus de la moitié des villosités est ainsi rendue inutilisable.

Observation n° 3

Madame S..., primipare de 34 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1402 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 16-1-1960 — grossesse normale jusqu'à 6 mois. A cette date apparaissent des œdèmes importants de la face et des membres inférieurs. L'albuminurie est alors de 4 gr, et la tension artérielle à 22/12. La malade est hospitalisée et sous traitement, la tension artérielle qui était à 24/12 descend à 13/8. Quant à l'albuminurie elle retombe à 0,55 gr. Syndrome pré-éclamptique pendant le travail à 7 mois 1/4.

DONNÉES BIOLOGIQUES : urée sanguine : normale. La cytologie urinaire reste normale.

EVOLUTION : suites de couches normales. Au 10me jour, l'albuminurie est à 0,20 gr et la tension artérielle à 12/8.

ACCOUCHEMENT à 7 mois 1/4 d'un fœtus mort-né et macéré de 750 gr. Placenta : 270 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5376)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/3.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta adressé au laboratoire se présente sous la forme d'une petite galette de 10 cm de diamètre et comprend un cordon cyanotique.

A la coupe, l'organe montre un aspect délavé et se trouve véritablement truffé d'infarctus anciens de la taille de petites cerises. A noter, en outre, des

zones formées de bouillie placentaire, vraisemblablement dûes à des infarctus récents.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le diagnostic d'infarctus placentaire est évident. Ce qui est curieux, c'est qu'en dehors des zones infarcies, les vaisseaux villositaires semblent pratiquement normaux, sans atteinte dégénérative ou inflammatoire de leur paroi et sans réduction de calibre de leur lumière.

A noter simplement une hyperplasie du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 4

Madame D..., quatrième pare de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 258 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 3 grossesses antérieures, sans incidents, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-7-1959 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2. A cette époque, brutalement, la gestante présente 3 crises d'éclampsie à domicile. Elle est hospitalisée alors, avec une tension artérielle à 21/11, une albuminurie à 16 gr et un œdème malléolaire.

DONNÉES BIOLOGIQUES : urée sanguine : normale. La cytologie urinaire est normale.

EVOLUTION : suites de couches normales. Signalons, cependant, une albuminurie à 23 gr, 24 heures après la délivrance. Au 10[me] jour, albuminurie à 0,20 gr et tension artérielle à 12/7.

CÉSARIENNE pour éclampsie. Extraction d'un garçon de 1600 gr, mort-né et macéré. Placenta : 340 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4492)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta présente une insertion marginale du cordon. Son aspect général est congestif. A la coupe, aucune lésion macroscopique n'est visible.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il n'apparaît que quelques discrètes altérations, telles que vasodilatation sanguine diffuse et hyperplasie plasmodi-trophoblastique. Tout au plus aperçoit-on, de-ci de-là, quelques axes villositaires fibrosés et de rares artérioles discrètement sténosées.

Observation n° 5

Madame S..., cinquième pare, septième geste de 40 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 415 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : diphtérie en 1944.
En 1948, 1951, 1953, grossesses normales avec accouchements normaux à terme. En 1957, néphropathie pendant la grossesse avec accouchement à 8 mois 1/2 d'un enfant mort-né et macéré.

DERNIÈRES RÈGLES : 5-7-1960 — grossesse normale jusqu'au 6[me] mois, où apparaissent une albuminurie à 4 gr et une hypertension artérielle à 20/11. Cette malade est traitée par le repos et le régime déchloruré, mais dès 7 mois 1/2, elle ne sent plus remuer son fœtus. A cette époque, albuminurie à 8 gr 50, tension artérielle : 24/14, œdèmes importants de la face et des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : azotémie : 0,39 gr o/oo. La cytologie urinaire est normale.

Fond d'œil normal.

EVOLUTION : après l'accouchement, la tension artérielle redescend à 14/9 et l'albuminrie est égale à 0,20 gr au 15^{me} jour.

ACCOUCHEMENT à 8 mois 1/4 d'une fille mort-née de 1750 gr. Placenta : 260 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6423)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta présente une insertion centrale du cordon. A la coupe, le parenchyme d'aspect fibreux de coloration blanchâtre, dont la taille est de celle d'une cerise à celle d'un petit pois. Il s'agit certainement d'infarctus anciens.

Aucune lésion d'infarctus récent n'a été notée.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : la structure est typiquement celle d'un placenta d'albuminurique.

Elle correspond à une intrication complexe d'infarctus ancien, souvent calcifié secondairement ; de nombreux nodules de fibrine canaliculée, elle aussi calcifiée ; d'artérites sténosantes, de types variés ; de dégénérescence fibro-hyaline de certains axes villositaires et d'une importante hyperplasie plasmodi-trophoblastique.

Observation n° 6

Madame F..., deuxième pare, troisième geste de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 927 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : traumatisme crânien en 1957.
En 1959, néphropathie pendant la grossesse avec accouchement normal d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 13-10-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent des œdèmes des membres inférieurs et une albuminurie à 0,60 gr. Cette malade est mise au régime déchloruré, mais dès 8 mois 1/2 elle ne sent plus remuer. La malade est hospitalisée et l'on constate, à l'arrivée dans le service, une albuminurie à 4,80 gr, une tension artérielle à 15/9 et d'importants œdèmes de la paroi abdominale et des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES :

Electrophorèse

Albumine		51,9 %	Protides	61 gr o/oo
Globulines	α 1	5,7 %	Cholestérol	2,46 gr o/oo
	α 2	21,16 %	Lipides	13,8 gr o/oo
	β	16,34 %		
	γ	4,82 %		

Rapport A/G : 1,07

La cytologie urinaire est normale.

EVOLUTION : les suites de couches sont normales et l'albuminurie tombe à 0,20 gr, 12 jours après l'accouchement, la tension artérielle étant de nouveau à 13/9.

ACCOUCHEMENT à 8 mois 1/2, d'un enfant mort-né de 1800 gr. Placenta : 270 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6943)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6,6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta, dont le cordon présente une inser-

tion centrale, est aplati et paraît remanié, à la coupe, par de nombreuses zones de nécrose hémorragique en rapport avec des infarctus récents. Il est, en outre, parsemé de multiples nodules fibreux correspondant à des infarctus anciens dont l'un a subi curieusement une transformation cavitaire.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme que les infarctus sont d'âges variés ; que l'un d'entre eux a été l'objet d'une modification pseudo-kystique et qu'il existe des phénomènes réactionnels divers du parenchyme non nécrosé : hyperplasie plasmodiale ou déciduale ; infiltrat polymorphe d'éléments libres.

Observation n° 7

Madame G..., troisième pare, quatrième geste de 27 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 647 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1954, 1956, 1958, grossesses normales, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-9-1960 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2, où apparaissent brutalement des œdèmes importants des 4 membres, avec une albuminurie à 15 gr. Régime sans sel et diurétiques. L'albuminurie tombe à 1 gr 60, la tension artérielle étant à 14/8. La malade est alors hospitalisée, car elle ne sent plus remuer le fœtus.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		49,49 %	Protéines	63	gr o/oo
Globulines	α 1	5,26 %	Cholestérol	2,95	gr o/oo
	α 2	20 %	Lipides	10	gr o/oo
	β	22,10 %			
	γ	3,15 %			

Rapport A/G : 0,97

EVOLUTION : les suites de couches sont normales. Il persiste des traces d'albumine dans les urines au 10^{me} jour.

ACCOUCHEMENT à 7 mois 1/2 d'un enfant mort-né et macéré de 2570 gr. Placenta : 300 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6674)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/8,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, il paraît congestif, parsemé de petits foyers nodulaires, de la taille de noyaux de cerise, formés d'un magma noirâtre central et correspondant vraisemblablement à des hémorragies ou à des infarctus récents.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme que l'on est en présence d'infarctus jeunes, cernés d'un abondant infiltrat d'éléments libres, à prédominance de polynucléaires neutrophiles. De tels infarctus sont en rapport avec une endartérite des moyens et petits vaisseaux. Par contre, les gros vaisseaux restent normaux.

Observation n° 8

Madame M..., deuxième pare, troisième geste de 28 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 940 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : grossesse avec néphropathie en 1958. Accou-

chement normal d'un enfant vivant de 2 kg 200. En 1959, fausse-couche de 1 mois 1/2.

DERNIÈRES RÈGLES : 13-10-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A ce moment, la malade ne perçoit plus de mouvements fœtaux. L'albuminurie est à 4,80 gr, la tension artérielle à 15/9, et on note des œdèmes importants des membres inférieurs. Pendant le travail, albuminurie à 2,80 gr, tension artérielle : 15/10. Les œdèmes ont rétrocédé sous l'influence du traitement.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de cylindres granuleux.

Electrophorèse

Albumine		51,92 %	Protides	58 gr o/oo
Globulines	α 1	5,76 %	Cholestérol	2,20 gr o/oo
	α 2	21,16 %	Lipides	14 gr o/oo
	β	16,34 %	Azotémie	0,35 gr o/oo
	γ	4,82 %		

Rapport A/G : 1,07

EVOLUTION : l'albuminurie, qui était à 3,20 gr le lendemain de l'accouchement, tombe à 0,25 gr au 10^{me} jour, ainsi que la tension artérielle qui est à 12/9 à cette date.

ACCOUCHEMENT d'un enfant mort-né de 1520 gr. Placenta : 300 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1494)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe est véritablement truffé de nodules blanchâtres dont la taille varie de celle d'un noyau de cerise à celle de la cerise entière et correspondant vraisemblablement à des infarctus anciens. Le reste du parenchyme est tantôt délavé, tantôt violacé.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le placenta apparaît profondément altéré. Outre les infarctus qui détruisent la plus grande partie de la préparation, les villosités apparaissent dégénératives. Elles possèdent un axe mésenchymateux fibrosé et un plamodi-trophoblaste proliférant. Elles sont séparées par des îlots de fibrines canaliculées assez nombreux. Quant aux vaisseaux, ils présentent des lésions d'artérite sténosante de moyenne intensité.

Observation n° 9

Madame D..., quatrième pare de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 772 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 1956, 1957, 1958, grossesses sans incident, avec accouchements normaux d'enfants vivants.

DERNIÈRES RÈGLES : 1-10-1961 — grossesse normale juqu'à 7 mois 2/3. A cette époque, la malade ne perçoit plus de mouvements fœtaux. Devant la présence d'un syndrome pré-éclamptique, avec céphalées et troubles de la vue, son médecin l'adresse à la Maternité. A son entrée, traces d'albumine dans les urines, tension artérielle à 18/11.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr

EVOLUTION : Dès après l'accouchement, la tension artérielle tombe rapidement à 12/8 et l'albuminurie a disparu au 8^{me} jour.

ACCOUCHEMENT à 7 mois 1/2, d'un enfant mort-né de 1700 gr. Placenta 310 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8564)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta présente une insertion paracentrale de son cordon. Extérieurement, sa surface est déprimée par une large cavité arrondie de 3,5 cm de diamètre, à bords irréguliers, et remplie de caillots sanguins.

Ses coupes successives révèlent plusieurs infarctus d'âges et de tailles variées détruisant le parenchyme en grande partie. Les uns, récents, apparaissent sous l'aspect de cavités du volume d'une cerise à celle d'une noix, comblées par des caillots sanguins. Les autres, plus anciens, constituent des zones fibreuses blanchâtres ou des plages rougeâtres denses.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : Elle se calque sur cette étude macroscopique et permet de reconnaître des infarctus d'âges variés détruisant le parenchyme dans sa majeure partie.

Les infarctus anciens sont faits d'axes villositaires fibreux ou fibro-hyalins dissociés par des plages de sérosité fibrineuse ou emprisonnés dans des nappes de fibrine dense.

Les infarctus récents subissent des remaniements nécrotico-hémorragiques majeurs réalisant des pseudo-kystes à contenu hématique.

Le peu de parenchyme qui persiste en dehors de ces lésions, est formé de villosités pratiquement normales. Quant aux vaisseaux, ils ne souffrent que d'une discrète hyperplasie de leur média.

Observation n° 10

Madame T..., primipare de 22 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 713 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 21-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2. A cette époque, apparaissent une albuminurie à 3,15 gr et une tension artérielle à 19/12. De plus, la malade présente des œdèmes importants de la paroi abdominale et des membres inférieurs. Elle est hospitalisée et mise au régime strict. Sous traitement, les œdèmes disparaissent, mais la tension artérielle demeure aux environs de 20/12.

DONNÉES BIOLOGIQUES : La cytologie urinaire objective la présence de cylindres granuleux et hyalins.

Electrophorèse

Albumine		42,2 %	Protéines	52	gr/litre
Globulines	α 1	1,8 %	Cholestérol	3,15	gr/litre
	α 2	18,5 %	Lipides	8,16	gr/litre
	β	26,5 %	Azotémie	0,30	gr/litre
	γ	11 %			

Rapport A/G : 0,73

Fond d'œil : artères sinueuses et cuivrées. Pas de signes du croisement, ni hémorragies, ni excudats. T.A.C.R. 60.

EVOLUTION : 7 jours après l'accouchement, la tension artérielle est à 10/6, et l'albuminurie à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT à 8 mois d'un enfant mort-né et macéré de 1870 gr. Placenta : 330 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8563)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : Le placenta présente une insertion centrale de

son cordon. A la coupe, son parenchyme, très friable, est d'aspect chair à saucisse. Il est, en outre, modifié par deux petits infarctus anciens d'aspect fibreux, situés à sa périphérie et par un gros infarctus récent du volume d'une mirabelle, localisé dans sa région centrale.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : cet infarctus est formé de villosités subissant une nécrose ischémique et noyées dans un exsudat fibrineux abondant. A sa périphérie, il suscite une réaction inflammatoire faite de polynucléaires souvent altérés.

Les villosités situées à son voisinage sont revêtues d'un syncitium très proliférant et leurs axes vasculaires sont le siège d'une vasodilatation très marquée.

Observation n° 11

Madame B..., deuxième pare de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 898 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1957, néphropathie pendant la grossesse. Césarienne pour éclampsie, extraction d'un enfant mort-né macéré.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 6 mois. A cette époque, apparaissent des traces d'albumine dans les urines, une tension artérielle à 16/10 et des œdèmes des membres inférieurs. Malgré le régime déchloruré, l'albuminurie, l'hypertension artérielle et les œdèmes persistent jusqu'au terme.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire montre la présence de cylindres granuleux.

Electrophorèse

Albumine		43,9 %	Protéines	52	gr/litre
Globulines	α 1	9,5 %	Lipides	10,8	gr/litre
	α 2	16,9 %	Cholestérol	3,54	gr/litre
	β	12,2 %	Azotémie	0,32	gr/litre
	γ	17,5 %			

Rapport A/G : 0,66

EVOLUTION : dès le neuvième jour, l'albuminurie a disparu et la tension artérielle est à 14/8.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant mort-né macéré de 2200 gr. Placenta : 290 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8680)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE. 1/8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe présente des plages blanchâtres et jaunâtres dont la taille varie de celle d'un noyau de cerise à celle d'une prune et qui correspondent peut-être à des infarctus anciens. Le reste du tissu placentaire paraît diffusément délavé sans qu'on remarque d'infarctus récents.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : Elle est en vérité beaucoup plus démonstrative et met en évidence des altérations vasculaires majeures avec larges plaques d'infarctus et réaction congestive ou inflamatoire de voisinage. Il existe, de surcroît, une hyperplasie plasmodiale importante.

Observation n° 12

Madame T..., sixième pare, septième geste de 33 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 994 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 5 accouchements normaux, après des grossesses sans incidents.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-11-1961 — grossesse normale jusqu'au 8me mois. A cette époque, la malade est hospitalisée, car elle présente des contractions. La tension artérielle est alors à 19/12, l'albuminurie à 13 gr et on note des œdèmes importants des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire est strictement normale.
Electrophorèse

Albumine		41,6 %	Protéines	64,60 gr/litre
Globulines	α 1	4,1 %	Cholestérol	4,03 gr/litre
	α 2	20,8 %	Lipides	9,40 gr/litre
	β	25 %	Azotémie	0,35 gr/litre
	γ	8,5 %		

Rapport A/G : 0,71

EVOLUTION : suites de couches normales. Au 12me jour, tension artérielle : 14/9, albuminurie : 0,30 gr par litre ; les œdèmes ont disparu.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant de 2800 gr mort-né et macéré. Placenta : 340 gr.

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon. Son parenchyme est remanié par deux infarctus anciens d'aspect fibreux de la taille d'une cerise et par deux infarctus récents, l'un ayant la grosseur d'un pois, l'autre plus volumineux mesurant 3,5 cm × 1,5 cm dans ses plus grands diamètres. A noter par ailleurs que certains cotylédons de coloration violacée sont le siège d'une congestion intense.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : en dehors des infarctus, le tissu placentaire semble avoir perdu la majeure partie de son activité fonctionnelle, par suite de l'abondance de la fibrine canaliculée et du nombre de villosités dégénératives à l'axe scléro-hyalin. Il existe même des stigmates d'artérite sténosante.

Observation n° 13

Madame P..., primipare de 27 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1030 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-6-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2, où apparaissent des traces d'albumine dans les urines. A 8 mois, la malade est hospitalisée pour albuminurie à 3,15 gr, tension artérielle 15/11 et céphalées.

DONNÉES BIOLOGIQUES : examen cytologique : ne montre pas de corps biréfringents.

Electrophorèse

Albumine		42,2 %	Protéines	53 gr/litre
Globulines	α 1	1,8 %	Cholestérol	3,28 gr/litre
	α 2	18,5 %	Lipides	8,16 gr/litre
	β	26,5 %	Azotémie	0,35 gr/litre
	γ	11 %		

Rapport A/G : 0,72

EVOLUTION : suites de couches normales. Au 10me jour, l'albuminurie a disparu, et la tension artérielle est à 13/9.

ACCOUCHEMENT à 8 mois 1/4 d'un enfant mort-né et macéré de 1890 gr. Placenta : 340 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8563)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,7.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, son parenchyme, très friable, est d'aspect chair à saucisse. Il est, en outre, modifié par deux petits infarctus anciens d'aspect fibreux, situés à sa périphérie, et par un gros infarctus récent du volume d'une mirabelle, localisé dans sa région centrale.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : cet infarctus est formé de villosités subissant une nécrose ischémique et noyés dans un exsudat fibrineux abondant. A sa périphérie, il suscite une réaction inflammatoire faite de polynucléaires souvent altérés.

Les villosités situées à son voisinage sont revêtues d'un syncitium très proliférant et leurs axes vasculaires sont le siège d'une vaso-dilatation très marquée.

Observation n° 14

Madame C...., quatrième pare, cinquième geste de 44 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1329 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : calcul du rein droit en 1956. Néphrectomie droite en 1957.

En 1958 et 1959, fausse-couche de 2 mois.

En 1955 et 1959, néphropathie pendant les grossesses, avec accouchement d'enfants vivants.

DERNIÈRES RÈGLES : 5-3-1962 — grossesse normale jusqu'à 6 mois 1/4. La malade présente alors des coliques utérines avec pertes de caillots noirs. L'albuminurie est à 1,50 gr, la tension artérielle à 22/12, et elle présente des œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cholestérol : 4,60 gr/litre, azotémie : 0,33 gr/litre.

EVOLUTION : au 10me jour, l'albuminurie est à 0,20 gr par litre, la diurèse est redevenue normale, mais la tension artérielle reste élevée à 17/12.

ACCOUCHEMENT à 6 mois 1/2 d'un enfant mort-né et macéré de 800 gr. Placenta : 160 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 9119)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe paraît diffusément pâle avec de petits nodules blanchâtres dont la taille varie de celle d'un d'un pépin de pomme à celle d'une petite amande.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : l'organe paraît riche en fibrine canaliculée, contient de petits infarctus récents ou anciens, et possède plusieurs vaisseaux atteints d'endartérite sténosante.

Observation n° 15

Madame B..., deuxième pare de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 374 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 1960 : grossesse normale jusqu'à 8 mois, avec accouchement prématuré d'un fœtus mort-né et macéré.

DERNIÈRES RÈGLES : 16-8-1962 — grossesse normale jusqu'à 6 mois 1/2, date à laquelle apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, puis pariétaux, qui se généralisent enfin. La gestante consulte son médecin à 7 mois. A cette époque, albuminurie : 5,50 gr, tension artérielle : 14/8, œdèmes généralisés. Quelques jours après, albuminurie : 11 gr, tension artérielle : 14/8, œdèmes. La malade est alors hospitalisée. Début du travail malgré repos, diurétiques et régime sévère.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		46,7 %	Protéines	55,5	gr/litre
Globulines	α 1	2,6 %	Lipides	9,8	gr/litre
	α 2	26,8 %	Cholestérol	4,2	gr/litre
	β	17,2 %	Azotémie	0,19	gr/litre
	γ	6,7 %			

Rapport A/G : 0,87

EVOLUTION : Dès le 12me jour, la tension artérielle est retombée à 11/7, les œdèmes ont totalement disparu et l'albuminurie subsiste à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT à 7 mois, d'un enfant mort-né et macéré de 990 gr. Placenta : 230 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 449)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta s'accompagne d'un cordon macéré.
Son parenchyme dilacéré et déliquescent est remanié par plusieurs zones d'aspect « mastic » évoquant des infarctus.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : contrairement à ce que laissait supposer les constatations macroscopiques, les zones « mastic » correspondent à des nappes hémorragiques dissociant la caduque.

Le parenchyme placentaire est pour sa part congestif, avec une discrète hyperplasie plasmodiale de ses villosités qui sont par places fibrosées.

Observation n° 16

Madame C..., primipare de 32 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1415 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 1-2-1963 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2. Apparition progressive d'une albuminurie à 2 gr avec une tension artérielle à 15/9. Légers œdèmes malléolaires. Malgré le régime déchloruré, la malade est hospitalisée à 8 mois, car elle ne sent plus remuer.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		49 %	Protéines	62	gr/litre
Globulines	α 1	5,26 %	Lipides	10,6	gr/litre
	α 2	20 %	Cholestérol	2,90	gr/litre
	β	22,16 %	Azotémie	0,34	gr/litre
	γ	3,15 %			

Rapport A/G : 0,98

ACCOUCHEMENT à 8 mois, d'un fœtus de 1130 gr mort-né et macéré. Placenta : 230 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 1622)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe qui paraît diffusément délavé, se trouve truffé de nodules blanchâtres ou rougeâtres dont la taille varie de celle d'un noyau de cerise à celle d'une cerise entière. Ces nodules correspondent vraisemblablement à des infarctus anciens.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : l'examen macroscopique est confirmé. Les infarctus possèdent de nombreuses villosités pressées les unes contre les autres, qui sont noyées dans une substance fibrineuse souvent dense. Le parenchyme de voisinage présente une hyperplasie plasmodiale nette avec accentuation de la fibrine canaliculée et fibrose des axes conjonctifs.

Observation n° 17

Madame J..., quatrième pare, cinquième geste de 39 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1581 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1954, 1955, grossesses avec néphropathie, mais accouchements normaux d'enfants vivants. 1956 : fausse-couche de 2 mois.
En 1958, accouchement à terme, d'un enfant vivant, grossesse sans incident.

DERNIÈRES RÈGLES : 29-9-1962 — grossesse normale jusqu'à 6 mois 1/4. A cette époque, la malade est hospitalisée pour une albuminurie à 3 gr et une tension artérielle à 18/13.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de cylindres granuleux.

Electrophorèse

Albumine		43,6 %	Protéines	61	gr/litre
Globulines	α 1	4,7 %	Lipides	10,8	gr/litre
	α 2	19,4 %	Cholestérol	8,16	gr/litre
	β	27,4 %	Azotémie	0,26	gr/litre
	γ	4,9 %			

Rapport A/G : 0,77

EVOLUTION : au 10^{me} jour, l'albuminurie remonte à 8 gr pour redescendre ensuite rapidement. La tension artérielle se stabilise à 12/8.

ACCOUCHEMENT à 6 mois 1/2 d'un enfant mort-né et macéré de 1220 gr. Placenta : 220 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 648)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion latérale de son cordon.

L'organe est détruit dans sa totalité par des infarctus anciens ou récents confluents, de structure blanchâtre ou rosâtre.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme que le parenchyme placentaire subit une nécrose ischémique massive ne laissant subsister que de rares villosités vivaces. Celles-ci possèdent d'ailleurs un axe mésenchymateux fibrosé et sont revêtues d'un plasmodi-trophoblaste hyperplasié.

Quant aux vaisseaux, ils sont atteints d'une artérite sténosante de moyenne intensité.

Un tel ensemble est donc caractéristique d'un placenta de néphropathie gravidique.

II — NÉPHROPATHIES

AVEC ACCOUCHEMENT D'UN ENFANT VIVANT

Observation n° 18

Madame D..., deuxième pare, troisième geste de 33 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1461 - 1957)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1953, grossesse normale avec accouchement à terme d'un enfant viable. En 1956, néphropathie pendant la grossesse. Hémorragie rétro-placentaire ; accouchement d'un enfant mort-né.

DERNIÈRES RÈGLES : 4-2-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/2, époque où apparaissent de façon brutale des vomissements, une albuminurie à 3,25 gr et une tension artérielle à 16/9 et un léger œdème malléolaire. La malade est hospitalisée et mise sous régime à l'eau lactosée.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire est normale.

EVOLUTION : l'albuminurie subsiste à l'état de traces, la tension artérielle est à 14/8, 10 jours après la délivrance.

ACCOUCHEMENT à 8 mois 3/4 après déclenchement d'un enfant de 2900 gr. Placenta : 540 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1021)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta présente de petits foyers d'infarcissement hémorragique, répartis parmi des villosités placentaires normales, au système vasculaire sanguin très dilaté. Ces zones d'infarctus sont généralement polycycliques. Elles paraissent annexées à un axe villositaire assez volumineux. A leur niveau, parmi les plages de désintégration acidophile, se devinent encore des vestiges de vaisseaux et quelques cellules mésenchymateuses.

Il faut encore signaler quelques figures d'endartérite sténosante commune, et une abondance anormale de fibrine canaliculée.

Observation n° 19

Madame F..., primipare de 20 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1455 - 1957)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 14-2-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/2, où apparaissent une légère hypertension à 15/8, une albuminurie à 2 gr par litre et un œdème des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective de nombreux cylindres granuleux.

EVOLUTION : au 10^{me} jour, l'albuminurie subsiste à l'état de traces, et la tension artérielle es devenue normale à 12/9.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2, d'un enfant de 1800 gr. Placenta : 370 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1012)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta ne présente aucune anomalie. Tout son système vasculaire sanguin est dilaté, mais il n'existe ni endartérite, ni infarctus.

Observation n° 20

Madame B..., primipare de 27 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1487 - 1957)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-1-1957 — grossesse normale jusqu'à 7 mois où apparaît un léger excès de liquide. La grossesse se poursuit cependant au-delà du terme présumé. Le travail commence avec une albuminurie à 0,50 gr, une tension à 15/9 et des œdèmes généralisés.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 8me jour, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle à 12/7.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3 kg 610. Placenta : 720 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1028)

RAPPORT FŒTO-PLAENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente des lésions classiques d'infarctus massif.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : toute une zone placentaire, de forme circulaire, est considérablement nécrosée. A son niveau, il ne persiste que le squelette des axes villositaires, perdus parmi des éléments cellulaires désintégrés et des caillots de fibrine.

Au voisinage de cet infarctus, apparaissent encore des amas de fibrine partiellement calcifiée et d'autres infarctus beaucoup plus petits, n'intéressant que trois ou quatre villosités.

A noter d'assez rares lésions d'artérite sténosante : la lumière vasculaire rétrécie est entourée d'une endartère scléreuse et d'une média fibro-hyperplasique.

Observation n° 21

Madame R..., deuxième pare, troisième geste de 34 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1560 - 1957)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1945 et en 1950, grossesses sans incidents avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 5-3-1957 — grossesse normale jusqu'à 7 mois ; apparition d'œdèmes malléolaires, non traités par la malade. A 8 mois, albuminurie : 9 gr o/oo, tension artérielle : 19/11, œdèmes généralisés. La gestante est hospitalisée et traitée à l'eau lactosée et aux diurétiques.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective de nombreux cylindres hyalins, rares hématies et leucocytes. Azotémie : 0,55 gr.

Fond d'œil normal.

EVOLUTION : au 12me jour, la tension artérielle est encore élevée à 15/10, les œdèmes ont disparu, mais l'albuminurie persiste à 0,50 gr. o/oo.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'une enfant de 3450 gr. Placenta : 720 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1072)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta montre un bel infarctus hémorragique récent.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : cet infarctus est caractéristique avec sa plage

centrale de nécrose dans laquelle n'apparaissent plus que le squelette des axes villositaires et des granulations de substance chromatinienne. En dehors de l'infarctus, l'infiltrat inflammatoire paraît peu abondant. Enfin, tout à la périphérie, la structure placentaire redevient normale. Il faut simplement noter à son niveau une vasodilatation sanguine généralisée.

Observation n° 22

Madame J..., deuxième pare de 28 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1591 - 1957)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1956, néphropathie en fin de grossesse, mais accouchement normal à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 9-3-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. Apparition à cette époque de nombreux œdèmes avec anasarque ; albuminurie : 4,50 gr, tension artérielle : 16/11. La malade présente alors un syndrome pré-éclamptique, et est mise au régime par son médecin. La tension artérielle tombe à 13/10, l'albuminurie à 3 gr par litre et les œdèmes rétrocèdent. On hospitalise la malade à 8 mois 3/4 de grossesse. Tension artérielle : 14/11, albuminurie : 3,50 gr par litre, œdèmes peu importants.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire : nombreux cylindres granuleux et hyalins.

EVOLUTION : au 10^me^ jour, l'albuminurie est devenue nulle et la tension artérielle est à 12/9.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 3/4 d'un enfant de 3100 gr. Placenta : 610 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen C. 1116)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta montre un gros infarctus blanc.

Toute la zone infarcie est transformée par un processus complexe de désintégration acidophile. Elle ne contient plus que des axes villositaires estompés, noyés dans la nécrose, et des foyers d'imprégnation calcaire secondaire.

Tout à l'entour, le placenta non infarci a subi diverses modifications. Il existe, en particulier, une curieuse prolifération réactionnelle des noyaux du plasmodi-trophoblaste qui se rangent en petits amas.

Observation n° 23

Madame M..., quinzième pare, seizième geste de 38 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 69 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 12 grossesses sans incidents, avec accouchements normaux à terme. Trois enfants décédés de malformations.

DERNIÈRES RÈGLES : 11-4-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, une albuminurie à 2 gr et une tension artérielle à 16/12. Elle est hospitalisée dans le service, son travail touchant à sa fin.

DONNÉES BIOLOGIQUES : chlores plasmatiques : 3,55 gr. Chlores globulaires : 1,95 gr.

EVOLUTION : au 10^me^ jour, tension artérielle à 12/7. Albuminurie à 0,70 gr o/oo.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 3/4 d'un enfant de 1700 gr. Placenta : 340 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1230)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

EXAMEN MACROSCOPIQUE : le placenta présente plusieurs foyers contigus d'infarctus hémorragiques.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : chacun de ces foyers présente des altérations caractéristiques avec désintégration acidophile, infiltrat massif de globules rouges et réaction inflammatoire de voisinage.

Il existe, par ailleurs, plusieurs autres lésions : sclérose dense et dystrophique de nombreux axes villositaires ; oblitérations vasculaires par des lésions d'endartérité avec hyperplasie musculaire de la média ; amas de pigments d'hémosidérine correspondant à des stigmates d'hémorragies anciennes.

Observation n° 24

Madame B..., primipare de 33 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 397 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-6-1957 — grossesse normale jusqu'au terme. A l'entrée dans le service, la malade présente une crise d'éclampsie, alors que sa dilatation est à 5 francs ; tension artérielle : 16/9, albuminurie : 2,50 gr par litre.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective quelques cylindres granuleux.

EVOLUTION : suites de couches normales. Au 12me jour, tension artérielle : 12/7, et traces d'albuminurie.

ACCOUCHEMENT par forceps d'un enfant de 3350 gr. Placenta : 670 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1515)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta paraît normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il présente plusieurs types d'altérations. Il existe d'abord des infarctus nombreux qui se disposent, soit sous la forme de noyaux à limites nettes, soit en travées étendues anastomosées entre elles. Une telle disposition est surtout visible à la périphérie de l'organe.

Il apparaît en second lieu, une vaso-dilatation généralisée du système capillaire des villosités. Cette vaso-dilatation va de pair avec des lésions d'endartérite sténosante, et plus rarement oblitérante.

Le placenta montre enfin, de nombreux amas de fibrine canaliculée en voie de métamorphisme scléro-hyalin.

Observation n° 25

Madame D..., deuxième pare, troisième geste de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 484 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1957, néphropathie pendant la grossesse, avec accouchement à 8 mois 1/2 d'un enfant viable.

DERNIÈRES RÈGLES : 6-7-1957 — Dès le 6me mois de la grossesse, la tension artérielle est à 14/10, et on note la présence d'une albuminurie augmentant avec la fatigue. A terme, tension artérielle : 17/10, albuminurie : 0,80 gr par litre, œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,32 gr o/oo.

EVOLUTION : suites de couches normales, tension artérielle : 15/7 et albuminurie à 0,20 gr, au 12me jour.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3300 gr. Placenta : 690 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1618)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta ne présente pas d'infarctus nettement constitués. Il montre, par contre, des lésions vasculaires diffuses.

La plupart des axes villositaires sont sclérosés. Ils contiennent des vaisseaux dilatés, tantôt normaux, tantôt atteints d'endartérite sténosante. De telles altérations prédominent sur les principaux vaisseaux.

A noter la rareté de la fibrine canaliculée et l'abondance des amas nucléaires de plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 26

Madame D..., deuxième pare, troisième geste de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 487 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1956, néphropathie pendant la grossesse, avec accouchement normal à 8 mois 1/2.

DERNIÈRES RÈGLES : 8-7-1957 — grossesse normale jusqu'au terme ; cependant, durant le travail, on constate une albuminurie à 1 gr, une tension artérielle à 15/9 et un œdème malléolaire.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : au 10me jour, l'albuminurie est à 0,25 gr par litre, la tension artérielle à 13/9.

ACCOUCHEMENT par le siège à 8 mois 3/4 d'un enfant de 2780 gr. Placenta : 580 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1623)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta présente des lésions variées.

Il existe d'abord sur le fragment examiné, un petit infarctus périphérique avec plage irrégulière de nécrose acidophile contenant des axes villositaires ayant perdu tout vaisseau et des débris cellulaires nombreux.

Il apparaît en second lieu des altérations, peu étendues, de fibrose des axes villositaires sans endartérite notable.

Il se remarque, en outre, une abondance anormale de la fibrine canaliculée.

Enfin, en plusieurs points, la zone de caduque du placenta fœtal se montre dégénérative et formée de cellules dystrophiques au cytoplasme vacuolaire et au noyau hyperchromatique.

Observation n° 27

Madame B..., primipare de 16 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 527 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-7-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, la malade est mise au régime déchloruré car il est apparu une albuminurie à 0,60 gr. Malgré le régime, l'albuminurie va monter jusqu'à 3 gr et pa-

rallèlement la tension artérielle se maintiendra à 14/10. Au terme, albuminurie : 4,80 gr par litre, tension artérielle : 15/10.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr.

EVOLUTION : dès le 12me jour, la tension artérielle est à 11/7 et l'albuminurie à 0,70 gr.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3250 gr. Placenta : 620 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1665)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : placenta normal.

Observation n° 28

Madame R..., troisième pare, quatrième geste de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 564 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1956, fausse-couche de 2 mois 1/2. En 1952 et 1955, grossesse sans incident avec accouchements normaux d'enfants vivants.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-9-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition d'œdèmes importants aux membres inférieurs, avec tension artérielle à 16/9 et albuminurie à 2,5 gr par litre. La malade est alors hospitalisée. Pendant le travail, albuminurie à 1,80 gr, tension artérielle à 11/8.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective de rares cylindres hyalins. Azotémie : 0,37 gr par litre. Prégnandiol : 12 mg. Folliculine : 6,8 mg. G.B.S. : 27 mg.

EVOLUTION : au 10me jour, albuminurie à 0,35 gr, tension artérielle à 11/8.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois, d'un enfant de 1100 gr qui vivra 48 heures. Placenta : 330 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1692)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta a été dilacéré lors du transport.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : dans les zones où le tissu placentaire n'est pas dilacéré, il est permis de reconnaître des zones caractéristiques d'infarctus récents ou anciens. Ces infarctus sont généralement peu étendus. Ils présentent une topographie sous-amniotique presque constante. Certains d'entre eux, les plus âgés, possèdent une imprégnation calcaire secondaire, en plaques à contours géographiques.

En dehors d'une vasodilatation sanguine généralisée, les régions situées en dehors des infarctus sont pratiquement normales.

A noter comme simple particularité une abondance remarquable des amas nucléaires plasmodi-trophoblastiques

Observation n° 29

Madame C..., septième pare, douzième geste de 43 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 559 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Fausse-couche en 1949, 1952, 1954, 1956 et 1957. Grossesses sans incident en 1950, 1951, 1953 et 1958.

DERNIÈRES RÈGLES : 18-7-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, la malade présente une poussée hypertensive brutale à 19/10. Elle est

alors hospitalisée ; l'albuminurie est à l'état de traces et la tension artérielle à 19/11.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire est normale. Azotémie : 0,30 gr o/oo.

EVOLUTION : au 10^{me} jour, l'albuminurie a disparu et la tension artérielle se situe aux environs de 14/7.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3580 gr. Placenta : 680 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1693)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : Dans toutes les régions examinées, le tissu placentaire est strictement normal. Il n'existe en particulier, ni sclérose, ni lésions vasculaires.

Observation n° 30

Madame L..., deuxième pare, de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 665 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1958, grossesse sans incident, avec accouchement normal à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 4-8-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent de très volumineux œdèmes des membres inférieurs avec une albuminurie à 4 gr par litre et une tension artérielle à 14/9. Cette malade est mise au régime déchloruré jusqu'au terme. Pendant le travail, albuminurie à 0,20 gr et tension artérielle à 11/7.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 8^{me} jour, l'albuminurie et les œdèmes ont disparu, la tension artérielle demeurant normale.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3000 gr. Placenta : 630 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1766)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente un petit infarctus hémorragique sous-amniotique. La lésion se dispose en une étroite bande sous-corticale, entre un amnios normal et un ensemble villositaire peu altéré.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : foyers de nécrose acidophile, parsemé d'axes villositaires, thrombosés et bordés d'une couronne irrégulière d'éléments lympho-polynucléaires et de cellules de Langhans dégénératives.

En outre, sclérose diffuse, périvasculaire et nombreuses villosités.

Observation n° 31

Madame C..., troisième pare, quatrième geste de 44 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 946 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1942, grossesse sans incident, avec accouchement normal à terme. En 1949 : néphropathie pendant la grossesse, avec accouchement normal à terme d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 12-10-1957 — grossesse normale jusqu'à 6 mois 1/2, époque à laquelle apparaît une légère albuminurie. A 8 mois, l'albuminurie a dis-

paru mais, à terme, l'albuminurie est à 0,10 gr, la tension artérielle à 16/7 et on retrouve des œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,45 gr par litre.

EVOLUTION : au 10me jour, la tension artérielle est à 14/7 et l'albuminurie subsiste à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT par césarienne pour disproportion fœto-maternelle ; extraction d'un enfant de 5550 gr. Placenta : 920 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1998)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta présente des lésions vasculaires diffuses, mais non spécifiques, ainsi que de petits infarctus anciens secondairement calcifiés.

Ces infarctus se rencontrent essentiellement en surface et sont presque tous situés au voisinage de la lame basale. Autant qu'on puisse en juger, ils répondent à l'atteinte d'un simple bouquet villositaire. Quant aux lésions vasculaires, elles se traduisent par de discrètes figures d'endartérite sténosante.

A noter encore une sclérose nette de certains axes villositaires et un nombre considérable d'amas de fibrine canaliculée.

Observation n° 32

Madame D..., primipare, deuxième geste de 21 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 953 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : fausse-couche de 1 mois 1/2 en 1957.

DERNIÈRES RÈGLES : 25-11-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent une albuminurie à 0,20 gr par litre et une tension artérielle à 19/7. Quinze jours après, la tension artérielle est à 16/7, mais l'albuminurie est à 2 gr, et on constate des œdèmes des membres inférieurs. La malade est alors hospitalisée avec mise au régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : azotémie : 0,30 gr o/oo. Cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : au 12me jour, l'albuminurie persiste à l'état de traces, et la tension artérielle se maintient à 15/10.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 3/4 d'un enfant de 2230 gr. Placenta : 570 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 1999)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta est pratiquement normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : à noter simplement une vaso-dilatation sanguine diffuse et deux petites plages calcaires répondant, soit à une calcification de fibrine canaliculée, soit à un minime infarctus ancien.

Observation n° 33

Madame C..., primipare de 20 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1008 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 8-11-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/4, époque à laquelle apparaissent une albuminurie à 2 gr 25, une tension artérielle à 14/9 et des œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres granuleux.

EVOLUTION : au 10^{me} jour, l'albuminurie est à 0,10 gr et la tension artérielle à 12/7.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/4 d'un enfant de 2250 gr. Placenta : 500 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 2030)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,2.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le fragment de placenta est strictement normal, tant dans sa partie fœtale que dans sa région maternelle.

Observation n° 34

Madame L..., primipare de 21 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1225 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques natobles.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-12-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaît une légère albuminurie à 1 gr qui persistera jusqu'au terme. Pendant le travail, albuminurie à 6,5 gr. Tension artérielle : 12/7 et œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 10^{me} jour, disparition de l'albuminurie et des œdèmes.

ACCOUCHEMENT à terme d'un enfant de 3320 gr. Placenta : 750 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 2179)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente, en un point, un volumineux infarctus placentaire superficiel, développé sous la lame choriale.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : cet infarctus est certainement ancien, car il a subi en plusieurs régions, une sclérose hyaline consécutive, une imprégnation calcaire en plaque, à contours géographiques, et même une véritable ossification.

Il faut noter, en outre, qu'en dehors de l'infarctus, à côté d'une vaso-dilatation sanguine diffuse, existent une abondance toute spéciale de fibrine canaliculée, disposée en gros amas, et des lésions variées d'endartérite sténosante.

Observation n° 35

Madame G..., primipare de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1232 - 1958)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : encéphalopathie dans l'enfance.

DERNIÈRES RÈGLES : 5-12-1957 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/2. A cette époque, albuminurie à 0,30 gr, tension artérielle : 12/7. Par d'œdèmes. Pendant le travail, l'albuminurie monte à 1 gr 40, la tension artérielle restant inchangée.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Azotémie : 0,28 gr par litre.

EVOLUTION : au 12[me] jour, l'albuminurie subsiste à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3660 gr. Placenta : 780 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 2180)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta présente un infarctus sous-chorial ancien avec transformation scléro-hyaline, infiltration calcaire et ossification. Il faut cependant noter que la fibrine canaliculée est, dans le cas présent, moins abondante que dans l'autre et que les lésions d'endartérite sont plus discrètes. Il existe, par contre, une importante sclérose de nombreux axes villositaires.

Observation n° 36

Madame L..., troisième pare, quatrième geste de 31 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 168 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 3 grossesses sans incident, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-10-1958 — grossesse normale jusqu'à 6 mois 1/2 A cette époque, la malade présente un syndrome de décollement rétro-placentaire, avec albuminurie à 7,50 gr, tension artérielle : 18/9 et pertes de sang noirâtres.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : suites de couches strictement normales.

ACCOUCHEMENT à 6 mois 1/2 d'un enfant de 800 gr vivant. Placenta : 360 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 2781)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/2.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le fragment de placenta examiné ne présente que des altérations minimes : sclérose parcellaire des villosités ; augmentation de la fibrine canaliculée et discrète hyerplasie du revêtement plasmodial.
Aucune lésion vasculaire n'a été aperçue.

Observation n° 37

Madame N..., primipare de 23 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1587 - 1958

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.
DERNIÈRES RÈGLES : 15-2-1958 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition d'œdèmes importants avec tension artérielle à 13/7, sans albuminurie. Cet état de choses va persister malgré le régime déchloruré, jusqu'au terme. A neuf mois, albuminurie : 1,60 gr, tension artérielle : 13/7, léger œdème malléolaire.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 8[me] jour, albuminurie nulle et tension artérielle à 11/7.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 2200 gr. Placenta : 400 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 2481)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le cotylédon placentaire est remanié par un gros infarctus rouge au niveau duquel ne persistent plus que les vestiges des

axes mésenchymateux villositaires. Cet infarctus est certainement ancien, car il est partiellement imprégné de sels calcaires. A son voisinage, les vaisseaux placentaires sont dilatés à l'extrême et les moyennes artères présentent en plusieurs points des lésions d'endartérite sténosante.

Observation n° 38

Madame C..., troisième pare, quatrième geste de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 464 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : une fausse-couche de 2 mois 1/2 en 1958 En 1953 et 1954, grossesses sans incident, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-7-1958 — grossesse normale jusqu'à l'accouchement qui se fera à 7 mois 1/2. La malade est hospitalisée à cette époque pour un syndrome d'hémorragie rétro-placentaire : l'albuminurie est alors à 4 gr, la tension artérielle à 16/8, mais la malade ne présente pas d'œdèmes.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres hyalins.

EVOLUTION : dès le 12me jour, la tension artérielle est à 11/8 et l'albuminurie persiste à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT par césarienne pour hémorragie rétro-placentaire. Extraction d'un enfant de 3100 gr. Placenta : 520 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3095)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : altérations vasculaires complètes répondant, d'une part, à un gros infarctus superficiel récent, disposé en bandes à limites nettes, d'autre part, à des figures variées d'endartérite. Ces dernières intéressent généralement les artères des troncs moyens de division. Elles sont avant tout de type sténosant et s'accompagnent d'une sclérose diffuse villositaire. Ce n'est que par place, qu'elles deviennent oblitérantes et thrombosantes.

A noter, par ailleurs, une vaso-lidatation sanguine, véritablement énorme.

A signaler surtout que le revêtement trophoblastique, proprement dit, paraît peu touché et que la fibrine canaliculée n'est pas abondante.

Observation n° 39

Madame P..., primipare de 23 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 559 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 8-7-1958 — grossesse normale jusqu'au terme. A neuf mois, la gestante présente une hypertension à 18/10, des œdèmes des membres inférieurs et une albuminurie à 0,45 gr. Liquide teinté au début du travail.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 3me jour après l'accouchement, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle à 11/7.

ACCOUCHEMENT par césarienne pour souffrance fœtale. Extraction d'un enfant de 2800 gr. Placenta : 720 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3185)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta se trouve remanié par plusieurs

petits infarctus récents ou anciens. Ces derniers, relativement nombreux, sont presque tous calcifiés. Il apparaît même, en un point, un foyer de métaplasie osseuse.

Parallèlement, les lésions vasculaires ne sont pas rares et il existe des figures variées d'endartérite sténosante.

A noter, par ailleurs, une vaso-dilatation sanguine diffuse et une hyperplasie importante du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 40

Madame C..., primipare de 27 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 546 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-7-1958 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition d'une albuminurie à 0,45 gr, avec tension artérielle à 15/8 et œdèmes malléolaires. Cet état persiste jusqu'à 8 mois 1/2, malgré un régime déchloruré. Pendant le travail, albuminurie à 4,60 gr et tension artérielle à 15/8.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 3me jour après l'accouchement, tension artérielle : 12/8 et albuminurie nulle.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2 d'un enfant de 2100 gr. Placenta : 390 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3186)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta paraît normal, mais à la coupe, il est remanié par d'assez gros infarctus probablement récents.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : vaso-dilatation sanguine généralisée, sans lésions vasculaires notables.

Observation n° 41

Madame De S..., sixième pare, huitième geste de 29 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 565 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1951 : grossesse sans incident, avec accouchement normal. En 1954 : accouchement à 7 mois d'un enfant vivant. En 1952, 1954 et 1956, néphropathie pendant la grossesse, avec accouchement d'enfants mort-nés.

DERNIÈRES RÈGLES : 12-8-1958 — dès le 6me mois, la malade présente une albuminurie et une tension artérielle à 16/9. Accouchement provoqué par ballon pour néphropathie. A 8 mois, albuminurie à 1,40 gr, tension artérielle 17/12 et léger œdème malléolaire.

Fond d'œil strictement normal.

EVOLUTION : dès le 10me jour, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle est à 12/8.

ACCOUCHEMENT provoqué à 8 mois ; enfant de 2200 gr. Placenta : 530 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3187)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,3.

ETUDE MACROSCOPIQUE : placenta de 530 gr et de forme normale, mais

littéralement bourré d'infarctus de toutes tailles et de tous âges. Par places, ces infarctus, à contours circulaires, se touchent et donnent naissance à des massifs blanc-grisâtre polyglobulés. De plus, en un point, en plein centre, l'un de ces infarctus a subi une fonte nécrotico-hémorragique et se présente sous l'aspect d'un pseudo-kyste.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : les infarctus sont évidents, et il se confirme qu'ils sont, soit récents, soit anciens, soit encore partiellement nécrosés.

Par contre, et d'une manière décevante, il apparaît peu d'altérations dans les zones placentaires non infarcies. Tout au plus faut-il noter une discrète sclérose de certains axes villositaires et quelques artères sténosées par une hyperplasie de leur intima.

Il existe aussi, par ailleurs, un développement considérable du plasmodi-trophoblaste et une vaso-dilatation sanguine généralisée. Mais ce sont là des faits habituels au cours de toute anoxie : ils correspondent à une espèce de suppléance vis-à-vis des zones pathologiques ayant perdu tout caractère fonctionnel.

Observation n° 42

Madame B..., quatrième pare, cinquième geste de 27 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 841 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 4 grossesses qui auraient été normales.

DERNIÈRES RÈGLES : non déterminées. Accouchement déclenché à 9 mois d'après la clinique, pour albuminurie à 5 gr et tension artérielle à 16/9 ; pas d'œdèmes.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : au 5^{me} jour, la malade sort sur sa demande, mais présente une albuminurie à 0,40 gr et une tension artérielle à 13/9.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 3150 gr. Placenta : 700 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3452)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta se trouve profondément remanié par plusieurs infarctus récents ou anciens. En dehors des zones nécrosées, il présente les stigmates habituels du placenta anoxique : vaso-dilatation sanguine intense ; hyperplasie massive du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 43

Madame M..., primipare de 28 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 877 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 9-9-1958 — grossesse normale jusqu'au terme. A cette époque, la malade est adressée dans le service par son médecin pour œdèmes généralisés, albuminurie à 0,45 gr et hypertension artérielle à 25/15.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 10^{me} jour, la tension redescend à 12/9, les œdèmes rétrocèdent, l'albuminurie est nulle.

ACCOUCHEMENT par forceps pour souffrance fœtale d'un enfant de 3500 gr. Placenta : 700 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3469)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le cotylédon placentaire se trouve aux trois quarts infarci. Dans les zones, où les villosités ne sont pas nécrosées, apparaissent des stigmates de sclérose, avec sténose artérielle ou capillaire et un important développement de la fibrine canaliculée.

Observation n° 44

Madame F..., primipare de 20 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1465 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 14-11-1958 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/4. A cette époque apparaissent une albuminurie à 5 gr, une tension artérielle à 15/8 et un œdème important des membres inférieurs.

Cette malade est alors hospitalisée et mise au régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : l'examen cytologique des urines montre quelques hématies et de rares leucocytes. Azotémie : 0,30 gr.

EVOLUTION : dès le 8me jour, la tension artérielle est à 11/7 et il n'existe plus d'albuminurie.

ACCOUCHEMENT prématuré à 8 mois 1/2, d'un enfant vivant de 1800 gr. Placenta : 350 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3484)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta est macroscopiquement et microscopiquement normal.

Observation n° 45

Madame D..., troisième pare, quatrième geste de 33 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1461 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1953 et 1954, accouchement normal après une grossesse sans incident.

En 1956, hémorragie rétro-placentaire avec l'accouchement d'un enfant mort-né.

DERNIÈRES RÈGLES : 11-12-1958 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 3/4. La malade présente alors des céphalées, et le médecin l'adresse dans le service avec une tension artérielle à 16/9 et une albuminurie à 3,25 gr.

Pendant le travail, albuminurie : 6 gr, tension artérielle : 17/11. Œdèmes généralisés.

DONNÉES BIOLOGIQUES : l'examen cytologique des urines objective la présence de nombreux cylindres granuleux.

EVOLUTION : dès le 10me jour, la tension artérielle est à 13/8 et l'albuminurie persiste à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 3/4, d'un enfant de 2800 gr. Placenta : 530 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 3495)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,3.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente de petits foyers d'infarcissements hémorragiques.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le système vasculaire est très dilaté. Les axes villositaires sont assez volumineux et on constate une abondance anormale de fibrine canaliculée, en même temps figures d'endartérite sténosante.

Observation n° 46

Madame D..., deuxième pare de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1527 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : grossesse sans incident avec accouchement à terme d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 12-1-1959 — grossesse normale jusqu'au terme. Aux environs du terme apparaissent une albuminurie à 7 gr, une tension artérielle à 16/10 et des œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire : objective la présence de quelques leucocytes altérés.
Electrophorèse

Albumine		45,5 %	Protéines	62 gr/litre
Globulines	α 1	7,4 %	Lipides	12 gr/litre
	α 2	26,8 %	Cholestérol	4,02 gr/litre
	β	15,7 %	Azotémie	0,60 gr/litre
	γ	4,6 %		

Rapport A/G : 0,83

Fond d'œil normal.

EVOLUTION : dès le 12^{me} jour, la tension artérielle est à 11/7 et l'albuminurie est à 0,30 gr.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3360 gr. Placenta : 600 gr.

EAMEN NANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4005)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta est remanié par un infarctus récent sous-amniotique.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il est remanié, d'autre part, par des altérations vasculaires variées : artérite sténosante ; scléro-hyalinose pariétale ; fibrose dense des axes villositaires.
A noter, par ailleurs, et comme il est de règle, des aspects de placenta anoxique avec hyperplasie du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 47

Madame D..., primipare de 23 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1564 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 21-1-1959 — grossesse normale jusqu'à 8 mois ; à cette époque, aparition d'œdèmes importants, avec albuminurie à 0,20 gr et tension artérielle à 15/7. Ces signes persisteront jusqu'au terme, malgré un régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Azotémie : 0,25 gr o/oo.

EVOLUTION : dès le 8^{me} jour, l'albuminurie et les œdèmes ont disparu, la tension artérielle est à 12/8.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3200 gr. Placenta : 610 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4054)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta est strictement normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : à noter simplement une importante vaso-dilatation sanguine diffuse.

Observation n° 48

Madame R..., primipare de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1704 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : A noter une grippe pendant les premiers mois de la grossesse.

DERNIÈRES RÈGLES : 12-4-1959 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2, où apparaissent une albuminurie à 4,40 gr, des œdèmes des membres inférieurs et une tension artérielle à 15/9.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : au 10me jour, l'albuminurie persiste à l'état de traces, mais la tension artérielle est devenue normale.

ACCOUCHEMENT à 7 mois 1/2, d'un enfant de 2500 gr. Placenta : 550 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4167)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le tissu placentaire est des plus intéressants à étudier.

Il existe, en effet, deux aspects lésionnels très différents.

Un peu partout se rencontrent, tout d'abord, des altérations variées d'ordre circulatoire : infarctus récents ou anciens ; foyers hémorragiques ; vaso-dilatation sanguine massive ; endartérite sténosante avec sclérose intéressant la paroi vasculaire et les axes villositaires.

Mais il aparaît aussi, en un point, un hémangiome placentaire caractéristique du type dit « angiochoriome ». Cet angiome se présente avant tout sous la forme d'un gros massif arrondi formé de multiples capillaires sanguins pressés les uns contre les autres et orientés en tous sens. Chacun de ces capillaires possède une lumière dilatée gorgée de sang, et un simple revêtement endothélial aux cellules aplaties ou turgescentes. Par ailleurs, de place en place, se remarquent des modifications secondaires, telles que œdème interstitiel, thrombose ou foyers nécrotiques.

Il faut noter que le néoplasme est mal limité et que, à la périphérie du massif qui vient d'être décrit, d'autres capillaires sanguins envahissent diffusément, et en grand nombre, les villosités voisines.

Observation n° 49

Madame G..., deuxième pare, troisième geste de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1748 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-5-1959 — grossesse normale jusqu'au 6me mois. A cette époque apparaissent une albuminurie à 1,50 gr, une tension artérielle à 11/6

et des œdèmes généralisés. Puis, brutalement, syndrome d'hémorragie rétro-placentaire.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Azotémie : 0,30 gr par litre.

EVOLUTION : dès le 4^{me} jour, les œdèmes et l'albuminurie ont disparu.

ACCOUCHEMENT à 6 mois 1/2, d'un fœtus vivant de 1250 gr. Placenta : 840 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4194)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/1,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta est profondément remanié par des foyers hémorragiques récents et par des lésions d'œdèmes ayant entraîné l'apparition de pseudo-kystes séreux, ainsi qu'une importante transformation pseudo-mollaires des villosités.

Microscopiquement : hémorragies abondantes, œdèmes et augmentation de la fibrine canaliculée.

Observation n° 50

Madame S..., deuxième geste de 31 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1795 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : grossesse sans incident, avec accouchement normal à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 5-3-1959 — grossesse normale jusqu'aux environs du terme où apparaissent de légers œdèmes, une tension artérielle à 11/7 et une albuminurie à 0,30 gr.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 8^{me} jour, l'albuminurie a disparu.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3200 gr. Placenta : 720 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4244)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion latérale du cordon. A la coupe, l'aspect est macroscopiquement normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : Là, par contre, apparaissent des altérations vasculaires diffuses : artérite sténosante ou oblitérante, avec sclérose des axes villositaires ; petits infarctus récents ou anciens et secondairement calcifiés.

A noter une importante hyperplasie réactionnelle du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 51

Madame O..., primipare de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1818 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 4-4-1959 — grossesse normale jusqu'au 8 mois, où la gestante présente une albuminurie à 5,50 gr, une tension artérielle à 16/10 et des œdèmes importants.

Quinze jours plus tard, l'albuminurie est à 30 gr, la tension artérielle à 19/12 et les œdèmes se sont généralisés.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective des cylindres hyalins. Natrémie : 138 meq, kaliémie : 4,54 meq. Azotémie : 0,32 gr par litre.

Fond d'œil : artères grêles, de calibre irrégulier ; papilles normales. Œdème rétinien diffus, surtout à droite.

EVOLUTION : dès le 8me jour, albuminurie à 0,20 gr et tension artérielle à 12/7.

CÉSARIENNE pour néphropathie grave ; extraction d'un enfant vivant de 1800 gr. Placenta : 340 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4262)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, il est à noter plusieurs infarctus. Certains sont anciens. D'autres, récents, ont subi une transformation kystique.

Il existe, de plus, des zones d'hémorragie diffuse.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : l'histologie ne fait que confirmer le diagnostic d'infarctus placentaires d'âges variés, avec réaction polymorphe de voisinage : œdème ; infiltrat polynucléaire ; augmentation considérable de la fibrine canaliculée ; hyperplasie du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 52

Madame C..., primipare de 23 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1855 - 1959)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 2-3-1959 — grossesse normale jusqu'au 6me mois, où apparaissent une légère albuminurie à 0,20 gr, une tension à 12/9 ; pas d'œdèmes.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr.

EVOLUTION : 10 jours après l'accouchement, disparition de l'albuminurie.

ACCOUCHEMENT normal 10 jours après le terme présumé d'un enfant de 3750 gr. Placenta : 770 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4288)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta est diffusément congestif sans infarctus macroscopiquement visible. Quelques caillots adhèrent aux membranes.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : ce placenta est strictement normal, tant au niveau de ses villosités que de ses membranes.

Observation n° 53

Madame De G..., deuxième pare, troisième geste de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 60 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 1957 et 1958, grossesses sans incident, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 14-4-1959 — grossesse normale jusqu'au 8me mois où apparaissent une albuminurie à 2,40 gr, une tension artérielle à 14/9 et de légers œdèmes malléolaires. Ces symptômes rétrocèdent sous traitement.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Azotémie : 0,35 gr.

EVOLUTION : l'albuminurie disparaît au 16me jour, la tension artérielle étant à 11/8.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2 d'un enfant de 3150 gr. Placenta : 530 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4342)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta se trouve parsemé de petits infarctus récents ou anciens à disposition généralement corticale.

Il existe, par ailleurs, comme dans le placenta de la précédente grossesse, une sclérose de nombreux axes villositaires et un certain degré d'endartérite sténosante.

A noter encore les figures habituelles d'hyperplasie plasmodiale.

Observation n° 54

Madame M.., troisième pare, quatrième geste de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 403 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables. En 1954, néphropathie pendant la grossesse avec éclampsie. En 1957, grossesse sans incident.

DERNIÈRES RÈGLES : 16-5-1959 — grossesse normale jusqu'au terme, où apparaissent une albuminurie à 0,20 gr, une tension artérielle à 15/9 et de légers œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 4me jour après l'accouchement, albuminurie nulle et tension artérielle normale.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3600 gr. Placenta : 680 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4598)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon. L'organe est strictemnt normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le parenchyme placentaire est parfaitement normal. Il n'existe, en particulier, aucune altération vasculaire.

Observation n° 55

Madame C..., deuxième pare, troisième geste de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 794 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1957 et 1958, néphropathie pendant la grossesse, avec accouchemnts normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 7-8-1959 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent une légère albuminurie, une tension artérielle à 15/9 et d'importants œdèmes des membres inférieurs. Tous ces signes rétrocèdent sous l'influence du régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 3me jour après l'accouchement, l'albuminurie est nulle, la tension artérielle à 11/7.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3660 gr. Placenta : 620 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 4951)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente, à la coupe, trois infarctus blanchâtres et fibreux, ainsi que d'assez nombreux foyers hémorragiques.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il apparaît, en outre, une sclérose relativement importante de certains axes villositaires, une vaso-dilatation sanguine et une hyperplasie du plamodi-trophoblaste.

Observation n° 56

Madame C..., deuxième pare, troisième geste de 31 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 873 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1957, fausse-couche de 2 mois 1/2. En 1959, néphropathie grave pendant la grossesse avec accouchement d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 24-9-1959 — grossesse normale jusqu'à 6 mois. La gestante est alors mise en observation dans le service pour des traces d'albuminurie, une tension artérielle à 18/12 et de légers œdèmes malléolaires.

Cet état va durer jusqu'au 8^{me} mois.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,25 gr par litre.

EVOLUTION : 10 jours après l'accouchement, l'albuminurie a disparu et la tension artérielle est à 14/8.

ACCOUCHEMENT à 8 mois d'un enfant de 2700 gr. Placenta : 500 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5046)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, aspect congestif diffus sans aucune autre lésion macroscopique.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : on remarque toutefois de petits infarctus sous-corticaux récents ou anciens. Il existe, par ailleurs, au voisinage de la lame basale, une très abondante fibrine canaliculée qui, par places, subit une imprégnation calcaire en plaques spécialement développée.

Observation n° 57

Madame N..., deuxième geste de 23 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 975 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1959, grossesse sans incident, avec accouchement normal à terme d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-10-1959 — grossesse normale jusqu'à 6 mois. La malade est hospitalisée à 6 mois 1/4, pour asthénie, pyrosis, albuminurie à 0,20 gr et tension artérielle à 13/7. Malgré le régime déchloruré, cet état persistera jusqu'au début du travail, qui se déclenchera à 8 mois. Pendant le travail, albuminurie à 0,60 gr, tension artérielle : 15/10, œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de cylindres hyalins.

EVOLUTION : 7 jours après l'accouchement, l'albuminurie est nulle, la tension artérielle est à 12/7 et on ne retrouve plus d'œdèmes.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant de 3300 gr. Placenta : 810 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5172)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : le placenta présente une insertion marginale du cordon.

D'aspect hémorragique, à la coupe, il est le siège de nombreuses zones infarcies dont la plus importante est de la taille d'une noix.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : les lésions d'infarctus sont caractéristiques et relativement anciennes. A leur pourtour, le tissu placentaire se montre congestif et subit une hyperplasie importante de son plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 58

Madame A..., primipare de 34 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1373 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 2-3-1960 — grossesse normale jusqu'à 6 mois, où apparaissent un léger œdème, une albuminurie à 0,25 gr et une tension artérielle à 15/7.

La malade est alors hospitalisée, car elle présente, de plus, des contractions uterines avec pertes de sang noirâtre. Mise au repos et au régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 5me jour après la délivrance, l'albuminurie a disparu. la tension artérielle est à 12/7.

ACCOUCHEMENT normal à 6 mois 1/4 d'un enfant vivant de 1050 gr. Placenta : 330 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5429)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/3.

ETUDE MACROSCROPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, se remarquent plusieurs zones formées d'un magma nécrotico-hémorragique, de la taille d'un noyau de cerise, réparties de façon diffuse et correspondant vraisemblablement à des infarctus récents.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le placenta est effectivement remanié par des infarctus récents. Il présente, de plus, un important foyer hémorragique qui le dissocie.

Dans les zones, qui ne sont pas ainsi détruites, apparaît une hyperplasie nette caractérisée par une abondance toute spéciale de petites villosités pressées les unes contre les autres, et munies d'un plasmodium proliférant.

Observation n° 59

Madame B..., primipare de 21 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1488 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 19-11-1959 — grossesse normale jusqu'au 6me mois. A cette époque, apparaissent de légers œdèmes malléolaires et des traces non dosables d'albuminurie. Régime déchloruré, mais brutalement, au 8me mois, apparition d'une albuminurie à 16,50 gr, généralisation des œdèmes et tension artérielle à 20/14. La malade est alors hospitalisée avec régime strict. La tension artérielle passe à 17/10, mais l'albuminurie descend très lentement, d'abord à 9 gr, puis à 3 gr. Le travail se fera aux environs du terme.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres granuleux.

Un bilan humoral est pratiqué avant l'accouchement :
Electrophorèse

Albumine		39 %	Protéines	59	gr/litre
Globulines	α 1	4,3 %	Lipides	15	gr/litre
	α 2	23,5 %	Cholestérol	4,91	gr/litre
	β	20 %	Na	142	meq/litre
	γ	12,85 %	K	4,24	meq/litre
Rapport A/G : 0,72			Azotémie	0,35	gr/litre

Un nouveau bilan humoral est pratiqué après l'accouchement :
Electrophorèse

Albumine		39,9 %	Protéines	57	gr/litre
Globulines	α 1	4,3 %	Lipides	10,5	gr/litre
	α 2	20 %	Cholestérol	2,9	gr/litre
	β	17,5 %	Na	135	meq/litre
	γ	12,5 %	K	3,72	meq/litre
Rapport A/G : 0,66					

Cinq mois après, sous traitement par les spirolactones :
Electrophorèse

Albumine		49,5 %	Protéines	71	gr/litre
Globulines	α 1	2,8 %	Lipides	5,57	gr/litre
	α 2	14,2 %	Cholestérol	1,33	gr/litre
	β	17,8 %	Azotémie	0,20	gr/litre
	γ	15,7 %			
Rapport A/G : 0,98					

EVOLUTION : 10 jours après l'accouchement, l'albuminurie oscille entre 1 et 2 gr. On décide de faire pratiquer un bilan humoral complet dans un service médical, où sera posé le diagnostic de syndrome néphrotique.

CÉSARIENNE pour souffrance fœtale en début de travail, extraction d'un enfant de 4130 gr. Placenta : 765 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5537)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion latérale du cordon.

A la coupe, il est parsemé de très nombreux infarctus, soit anciens à types de nodules blanchâtres, soit récents, prenant la forme de plages lilas, creusées d'une cavité pseudo-kystique.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le tissu placentaire est effectivement truffé d'infarctus récents ou anciens, de foyers hémorragiques et de larges nappes de fibrine canaliculée.

En dehors de ces régions, son plasmodi-trophoblaste se montre hypertrophié.

Observation n° 60

Madame B..., primipare de 31 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1549 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables s

DERNIÈRES RÈGLES : 25-1-1960 — grossesse normale jusqu'à 6 mois, où apparaissent des traces d'albumine dans les urines. La malade est hospitalisée à 8 mois pour pré-éclampsie : albuminurie : 5 gr, tension artérielle : 17/12 et œdèmes

importants des membres inférieurs. Pendant le travail, après mise au régime déchloruré, albuminurie à 0,40 gr, tension artérielle : 13/8, disparition des œdèmes

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

Un premier bilan humoral est pratiqué avant l'accouchement :

Electrophorèse

Albumine		59,5 %	Protéines	62,70 gr/litre
Globulines	α 1	5,5 %	Lipides	14 gr/litre
	α 2	24,5 %	Cholestérol	3,20 gr/litre
	β	12 %	Azotémie	0,45 gr/litre
	γ	8,5 %	Na	145 meq/litre
Rapport A/G : 0,98			K	4,60 meq/litre

Après cure de Volhard et traitement par l'Aldactone :

Electrophorèse

Albumine		42,3 %	Protéines	62,7 gr/litre
Globulines	α 1	2,8 %	Lipides	8,10 gr/litre
	α 2	14,4 %	Cholestérol	1,40 gr/litre
	β	23 %	Azotémie	0,30 gr/litre
	γ	17 %		
Rapport A/G : 0,73				

EVOLUTION : au 20^{me} jour après l'accouchement, l'albuminurie oscille entre 0,20 et 0,60 gr. La tension artérielle est à 12/8, mais devant le contexte clinique présenté par la malade on décide de l'adresser dans un service médical où le diagnostic de syndrome néphrotique est établi.

ACCOUCHEMENT à 8 mois d'un enfant de 2500 gr. Placenta : 510 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5580)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

Son parenchyme congestif est remanié par trois infarctus anciens apparaissant sous l'aspect de nodules fibreux de la taille d'un pois.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : à côté des régions infarcies, le placenta est le siège d'une importante hyperplasie plasmodiale et d'une fibrose de quelques axes villositaires.

Observation n° 61

Madame L..., deuxième pare de 21 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1766 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1958, grossesse sans incident, avec accouchement normal d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 2-3-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où l'on découvre, lors d'un examen systématique, une albuminurie à 2 gr, une tension artérielle à 14/10 et des œdèmes des membres inférieurs. La malade est hospitalisée ; malgré le régime, l'abuminurie est à 2 gr 40 et la tension artérielle à 14/10, lors de l'accouchement à 8 mois 1/2.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,35 gr.

Fond d'œil normal.

EVOLUTION : 8 jours après l'accouchemnt, l'albuminurie a disparu et la tension artérielle est à 11/7.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2 d'un enfantr de 2600 gr. Placenta : 440 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5827)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, ses tranches de section révèlent de nombreuses cavités pseudo-kystiques dont la plupart paraissent secondaires à des hémorragies comme en témoignent les caillots qui les remplissent.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : ces hémorragies sont parfaitement visibles. Elles s'accompagnent d'un œdème diffus de l'organe, sans qu'aucun infarctus soit visible.

Il existe, par ailleurs, une augmentation notable de la fibrine canaliculée.

Observation n° 62

Madame D..., huitième pare, neuvième geste de 38 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1821 - 1960)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 5 grossesses sans incident avec accouchements normaux à terme. Légère albuminurie pendant les deux dernières grossesses, avec accouchements sans incident.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-4-1960 — grossesse normale jusqu'à 7 mois, où apparaissent des traces d'albumine dans les urines. A 8 mois, elle est hospitalisée pour albuminurie à 10 gr, tension artérielle à 16/9, léger œdème malléolaire. Malgré le régime, l'albuminurie va persister aux environs de 3 gr, jusqu'au terme.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr o/oo. Fond d'œil normal.

EVOLUTION : dès le 10^{me} jour, l'albuminurie est à 0,20 gr et la tension artérielle à 12/7.

ACCOUCHEMENT normal d'un fœtus vivant de 1400 gr. Placenta : 250 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 5880)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, son aspect normal ne persiste plus que sous la forme de petites zones très localisées qui ne représentent guère plus que le dixième du volume de la pièce. Partout ailleurs, se remarquent de multiples cicatrices d'infarctus formant, d'une part, des nodules blanchâtres disséminés de la grosseur d'une cerise, et d'autre part, une vaste plage blanchâtre d'aspect spongieux occupant presque la moitié de l'organe et mesurant 12 cm de long sur 5 cm de large.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme que la majeure partie du placenta a perdu toute activité fonctionnelle par suite de la conjonction d'infarctus récents ou anciens, occasionnellement constituée de plages de nécrose et d'une fibrine canaliculée spécialement abondante.

Les zones qui restent vivaces sont de surcroît remaniées par une vaso-dilatation sanguine massive et par une hyperplasie massive du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 63

Madame N..., primipare de 30 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n°53 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 4-4-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, albuminurie : 2,80 gr, tension artérielle : 14/8, légers œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres granuleux et hyalins.

Azotémie : 0,90 gr par litre.

Fond d'œil normal.

EVOLUTION : au 10me jour, l'albuminurie subsiste à l'état de traces. La tension artérielle est à 12/9.

ACCOUCHEMENT à terme d'un enfant de 3500 gr. Placenta : 530 gr

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6044)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6,6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, deux nodules blanchâtres de la grosseur d'une cerise correspondant à des infarctus anciens, apparaissent dans un parenchyme par ailleurs normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : l'un des infarctus paraît relativement récent. A son voisinage, se remarquent une abondante fibrine canaliculée ainsi qu'une fibrose importante des axes villositaires.

Observation n° 64

Madame B..., primipare de 29 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dosiser n° 99 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 4-4-1960 — grossesse normale jusqu'à 7 mois. A cette époque, apparition d'une légère albuminurie à 0,20 gr, avec une tension artérielle à 13/8 et un léger œdème des membres inférieurs. La protéinurie persiste jusqu'au terme, malgré le régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : 10 jours après l'accouchement, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle à 11/8.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3700 gr. Placenta : 730 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n°C. 6113)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, l'organe est diffusément congestif, sans aucune autre anomalie visible à l'œil nu.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : par contre, se remarque un épaississement fibreux de nombreux axes villositaires allant de pair avec une hyperplasie musculaire nette des gros vaisseaux.

Il existe de surcroît une augmentation importante de la fibrine canaliculée qui est parfois calcifiée et plusieurs foyers hémorragiques anciens sous-amniotiques.

Observation n° 65

Madame L..., primipare de 30 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 133 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables

DERNIÈRES RÈGLES : 19-4-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent une albuminurie à 1 gr et une tension artérielle à 17/12. Elle entre dans le service en début de travail. A ce moment, albuminurie : 4,20 gr, tension artérielle : 18/12, et œdèmes importants des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr par litre.

EVOLUTION : dès le 12[me] jour après l'accouchement, l'albuminurie persiste à l'état de traces, la tension artérielle est à 12/8.

ACCOUCHEMENT par forceps d'un enfant de 2070 gr. Placenta : 470 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6136)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion latérale du cordon.

L'examen macroscopique permet de noter deux cotylédons aberrants de 2 cm et 5 cm de diamètre et de nombreuses zones blanchâtres atrophiques et indurées. De plus, à la coupe, l'aspect est congestif dans l'ensemble avec, à nouveau, de petits nodules blanchâtres très denses, cicatrices vraisemblables d'infarctus.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme que les infarctus sont nombreux, généralement anciens et associés à des foyers hémorragiques. Dans les zones qui restent vivaces, apparaît une importante hyperplasie du plasmodi-trophoblaste.

Observation n° 66

Madame A..., primipare de 21 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 197 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 7-4-1960 — grossesse normale jusqu'à 7 mois, où apparaissent une albuminurie à 2,40 gr, une tension artérielle à 15/9 et un œdème des membres inférieurs. Malgré le régime déchloruré, l'albuminurie persistera aux environs de 1 gr, jusqu'au terme.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinairei normale.

EVOLUTION : le lendemain de l'accouchement, la protéinurie est nulle et la tension artérielle à 11/7.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3620 gr. Placenta : 650 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6220)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion latérale du cordon. L'organe est normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : les seules anomalies aperçues consistent en quelques petits foyers de dégénérescence avec nappes de fibrine canaliculée et scléro-hyalinose des axes villositaires.

Observation n° 67

Madame P..., primipare, quatrième geste de 30 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 217 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 3 fausses-couches de 2 mois 1/2.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-4-1960 — grossesse normale jusqu'à 6 mois. A cette époque, apparition d'une albuminurie à 0,10 gr, une tension artérielle à 15/9. Régime déchloruré à domicile. En début de travail, on constate un hydramnios. D'autre part, œdèmes malléolaires, albuminurie : 0,10 gr, tension artérielle : 16/9.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : deux jours après l'accouchement, l'albuminurie devient nulle et la tension artérielle à 13/7.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 3500 gr. Placenta : 560 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6246)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion latérale de son cordon.

A la coupe, plusieurs nodules violacés, de la taille d'un noyau de cerise, formés d'une masse nécrotico-hémorragique, sont diffusément répartis dans l'organe et semble correspondre à des infarctus récents ou à des troubles congestifs locaux.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le diagnostic d'infarctus ne fait plus de doute, et il s'y associe des nappes de dégénérescence avec fibrine canaliculée et scléro-hyalinose des villosités.

Infarctus et nappes sont, par places, imprégnés de sels calcaires : ils sont donc relativement anciens.

Observation n° 68

Madame G..., primipare de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 414 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 22-7-1960 modifiées — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/2 ; apparition d'importants œdèmes avec albuminurie à 2,80 gr, tension artérielle à 13/9.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de cylindres hyalins.

Azotémie : 0,30 gr.

EVOLUTION : l'albuminurie est à 3,30 gr le lendemain de l'accouchement, mais 8 jours après, elle devient nulle, La tension est stabilisée à 12/7.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2, d'une fille de 2580 gr. Placenta : 450 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6422)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, le parenchyme paraît remanié par de nombreuses cavités pseudo-kystiques d'origine hémorragique.

Aucun aspect d'infarctus récent ou ancien n'a été noté.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme qu'en dehors des foyers hémorragiques, qui sont certainement très récents, la structure placentaire est strictement normale.

Observation n° 69

Madame J..., troisième pare, quatrième geste de 27 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 422 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1956, césarienne pour hémorragie rétro-placentaire. En 1958, 1959, grossesses sans incident avec accouchements normaux.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-6-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 3/4 La malade est hospitalisée à cette époque pour issue de caillots noirâtres ; tension artérielle : 17/9, albuminurie : nulle, œdèmes des membres inféireurs et de la paroi abdominale.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : 6 jours après l'accouchement : albuminurie nulle, tension artérielle : 12/8.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 3/4 d'un enfant de 3070 gr. Placenta : 400 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6437)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/7,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, le parenchyme est normal. Aucune lésion d'infarctus n'est macroscopiquement aperçue.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il existe indiscutablement des petits infarctus récents ou anciens, ainsi qu'une zone de nécrose hémorragique assez étendue, développée au contact de la plaque basale et correspondant certainement à la région du décollement rétro-placentaire.

Observation n° 70

Madame M..., primipare de 21 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 463 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 1-6-1960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent des œdèmes très importants de la paroi abdominale et des membres inférieurs. L'albuminurie est à 0,20 gr, la tension artérielle à 14/8.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 2^{me} jour après l'accouchement, l'albuminurie passe à 1,50 gr pour disparaître, ainsi que les œdèmes, dès le 10^{me} jour.

ACCOUCHEMENT eutocyque après déclenchement d'un enfant de 3900 gr. Placenta : 800 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6501)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,9.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion para-centrale du cordon.

A la coupe, le parenchyme est remanié par de multiples petites zones de ramollissement hémorragique déterminant la formation de cavités pseudo-kystiques ainsi que par un nodule fibreux cicatriciel d'infarctus du volume d'une noix.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : en dehors des zones d'infarctus, il existe d'assez nombreuses nappes de fibrine canaliculée et une hyperplasie du plasmodi-trophoblaste. Par contre, il n'apparaît aucun autre aspect de sénescence placentaire.

Observation n° 71

Madame P..., quatrième pare, sixième geste de 39 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 488 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1956, accouchement prématuré, à 6 mois 1/2, d'un enfant mort-né macéré. En 1955, 1957 et 1958, grossesses sans incident, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : pas de retour de couches. Grossesse normale jusqu'au terme. La malade présente, pendant le travail, une albuminurie à 0,20 gr, une tension artérielle à 14/8 et des œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : albuminurie et œdèmes disparaissent rapidement après l'accouchement.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 3250 gr. Placenta : 370 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6515)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/8,5.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon. A la coupe, le parenchyme apparaît strictement normal, tant au point de vue macroscopique que microscopique.

Observation n° 72

Madame C..., primipare de 19 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 518 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables

DERNIÈRES RÈGLES : 26-71960 — grossesse normale jusqu'à 8 mois : apparition d'œdèmes des membres inférieurs. Tension artérielle : 17/10, traces d'albumine dans les urines. Syndrome d'hémorragie rétro-placentaire au début du travail.

DONNÉES BIOLOGIQUES. cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 4^{me} jour, œdèmes et albuminurie disparaissent.

ACCOUCHEMENT par forceps à 8 mois 1/4 d'un enfant de 2530 gr. Placenta : 520 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 6547)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, plusieurs petits foyers violet foncé, de la taille de noyaux de cerises, se trouvent répartis diffusément dans l'organe et semblent correspondre à des zones congestives.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : en dehors de ces zones congestives qui demeurent curieusement localisées, l'organe reste strictement normal.

Observation n° 73

Madame B..., primipare de 22 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1658 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-2-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition d'une albuminurie à 2 gr, avec une tension artérielle à 15/10 et d'importants œdèmes des membres inférieurs. Au début du travail, tension artérielle : 16/10, œdèmes importants, albuminurie à 1,60 gr.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr par litre.

EVOLUTION : 10 jours après l'accouchement, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle à 12/8.

ACCOUCHEMENT par forceps d'un enfant de 2000 gr. Placenta : 380 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 7640)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale du cordon.

A la coupe, l'organe est diffusément congestif, voire même violacé, mais aucun infarctus récent n'a été aperçu.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : cette congestion apparaît sous l'aspect d'une vaso-dilatation intense de tous les vaisseaux. Elle s'accompagne, en outre, de suffusions sanguines étendues et de quelques nappes de fibrine canaliculée.

A ces perturbations d'ordre circulatoire s'associent des aspects de sénescence placentaire relativement importants : atrophie du revêtement plasmodial, épaissi cependant par de rares îlots de prolifération, sclérose des axes villositaires avec infiltration calcaire, endartérite oblitérante et hyperplasie de la média des gros vaisseaux.

La caduque, enfin, envahie par de larges dépôts fibrineux, subit des phénomènes de dégénérescence cellulaire variés.

Observation n° 74

Madame B..., primipare, troisième geste de 36 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 1709 - 1961)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : deux fausses-couches, en 1955 et 1956.

DERNIÈRES RÈGLES : 24-3-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition d'un hydramnios, avec œdèmes de la paroi abdominale et des membres inférieurs, tension artérielle : 13/8, albuminurie : 0,30 gr.

A 8 mois 1/4, albuminurie : 1,20 gr, tension artérielle : 16/11, les œdèmes n'ont pas rétrocédé au traitement.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres granuleux et hyalins.

EVOLUTION : 3 jours après l'accouchement, la tension artérielle est à 12/7 et l'albuminurie devient nulle au 10^{me} jour.

CÉSARIENNE à 8 mois 1/4, pour néphropathie, vieille primipare et présentation haute avec hydramnios. Extraction d'un enfant de 3400 gr. Placenta : 790 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 7700)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion para-centrale de son cordon.

Ses tranches de section révèlent trois zones fibreuses, de la surface d'une pièce de un franc, correspondant à des cicatrices d'infarctus. Le reste du parenchyme semble, par ailleurs, normal à l'œil nu.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : confirme l'existence d'infarctus anciens et per-

met de découvrir de petits foyers hémorragiques récents dissociant les tissus placentaires.

Il existe, par ailleurs, en plusieurs points, une fibro-hyalinose massive des axes villositaires, et des altérations nettes d'artérite sténosante.

Observation n° 75

Madame N..., primipare de 20 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 9 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-4-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 14. A cette époque, apparition d'une albuminurie à 1 gr, avec tension artérielle à 16/11 et œdèmes des membres inférieurs. Malgré le régime déchloruré et le repos, l'albuminurie est à 3 gr, la tension artérielle à 17/11 au début du travail, à 8 mois 1/2.

DONNÉES BIOLOGIQUES : dès le 10me jour, l'albuminurie et les œdèmes ont disparu ; la tension artérielle est à 10/7.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 2200 gr. Placenta : 1220 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 7771)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/1,8.

ETUDE MACROSCOPIQUE : énorme placenta qui présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe prend un aspect de « chair à saucisse » dans son ensemble et aucun infarctus récent ou ancien n'a été aperçu macroscopiquement.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : on remarque, par contre, des suffusions hémorragiques, de très petits infarctus et une augmentation importante de la fibrine canaliculée. Cependant, la plupart des vaisseaux rencontrés possède une lumière bien perméable.

Observation n° 76

Madame M..., cinquième pare, sixième geste de 35 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 317 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 5 accouchements normaux après des grossesses sans incident.

DERNIÈRES RÈGLES : pas de retour de couches. Grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2. A cette époque, apparition d'une légère albuminurie qui persistera jusqu'au terme. Au début du travail, albuminurie à 10 gr, avec hypertension artérielle brutale à 22/11 et œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres granuleux.

Electrophorèse

Albumine		45,5 %	Protéines	60 gr/litre
Globulines	α 1	7,4 %	Lipides	8,24 gr/litre
	α 2	26,8 %	Cholestérol	3,26 gr/litre
	β	15,7 %	Azotémie	0,60 gr/litre
	γ	4,6 %		

Rapport A/G : 0,83

EVOLUTION : 24 heures après l'accouchement, la malade présente un syndrome pré-éclamptique avec céphalées, troubles visuels et barre épigastrique ; al-

buminurie : 16 gr, tension artérielle : 20/10. Tous ces signes vont rétrocéder et 12 jour après l'accouchement, la tension artérielle est à 12/8 et l'albuminurie nulle.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 2350 gr. Placenta : 550 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8099)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe est diffusément congestif et avec, çà et là, de petits massifs de la taille d'une tête d'épingle en verre, de couleur très foncée, semblant correspondre à des troubles vasculaires locaux.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il se confirme qu'il existe, d'une part, des infarctus récents ; d'autre part, des foyers hémorragiques non moins récents.

Il faut noter, par ailleurs, une abondante fibrine canaliculée, une sclérose d'assez nombreux axes villositaires et une hyperplasie plasmodiale.

Observation n° 77

Madame H..., deuxième pare, troisième geste de 39 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 333 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1943, fausse-couche de 2 mois 1/2. En 1945, grossesse sans incident avec accouchement normal.

DERNIÈRES RÈGLES : 6-6-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 3/4 ; à cette époque, apparition d'une tension artérielle à 19/10, albuminurie à 2 gr et œdèmes très importants des membres inférieurs. Malgré le régime, la tension artérielle persiste à 16/10 et les œdèmes ne rétrocèdent pas. Cette malade est hospitalisée aux environs du terme. Pendant le travail, albuminurie : 5 gr, tension artérielle : 17/12.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,20 gr/litre.

EVOLUTION : dès le 12^{me} jour après l'accouchement, la tension artérielle est à 14/10 et l'alhuminurie à 0,20 gr.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 2750 gr après déclenchement pour néphropathie. Placenta : 540 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8152)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe paraît diffusément congestif et, en périphérie, contient trois nodules blanchâtres de la taille de noyaux de cerises ainsi que plusieurs zones nodulaires violacées, formées d'un magma nécrotique. Les premières lésions semblent correspondre à des infarctus anciens et les autres à des troubles vasculaires locaux.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : on remarque des lésions majeures de « placenta vasculaire » : infarctus d'âges variés, parfois même calcifiés ; congestion et petites suffusions hémorragiques ; endartérite sténosante disséminée.

Observation n° 78

Madame M..., primipare de 36 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 647 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 12-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois. A cette époque, apparition brutale d'une albuminurie à 4 gr, avec tension artérielle à 18/11 et œdèmes importants des membres inférieurs. La malade est mise au repos et au régime déchloruré. Mais l'albuminurie persiste à 1 gr 50, la tension artérielle à 18/10 et les œdèmes ne rétrocèdent pas.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,30 gr par litre.

EVOLUTION : l'albuminurie passe à 8 gr le lendemain de l'accouchement pour redescendre à 0,20 au 10^{me} jour.

ACCOUCHEMENT normal à 7 mois 3/4 d'un enfant de 2100 gr. Placenta : 360 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8444)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,9.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon. A la coupe, son parenchyme violacé et friable dans l'ensemble n'est remanié que par une zone blanchâtre de la taille d'une cerise, à limites floues.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : cette zone correspond à un infarctus déjà ancien en fin d'orgasisation.

Les villosités qui ne persistent plus que par leur axe mésenchymateux atrophié et sclérosé, sont, en effet, réparties dans un vaste dépôt fibrino-nécrotique subissant une imprégnation calcaire en plaque allongée. Ces lésions sont, en outre, bordées par places, d'une discrète réaction infflammatoire à prédominance de polynucléaires éosinophiles et parsemées de quelques corps tingibles.

En dehors des zones lésionnelles, les villosités bien vivaces sont, par contre, d'aspect normal.

Observation n° 79

Madame L..., neuvième pare, dixième geste de 37 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 698 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : deux occouchements prématurés de 7 mois et 8 mois, en 1955 et 1960. Sept grossesses sans incident, avec accouchements normaux à terme.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-5-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois ; à cette époque, la malade dit ne plus percevoir de mouvements fœtaux, mais l'on entend encore les bruits de cœur. Le travail débute à 8 mois : l'albuminurie est à 1,40 gr, la tension artérielle à 17/9 ; volumineux œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 10^{me} jour, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle à 15/9.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant de 2900 gr. Placenta : 540 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8509)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,4.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon. Son parenchyme apparaît, à la coupe, violacé, friable, presque déliquescent. En un endroit, il est, en outre, remanié par une large plage fibreuse de la surface d'une pièce de cinquante centimes.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il apparaît des nappes d'infarctus d'âges variés ainsi qu'une fibrine canaliculée très abondante et une fibrose diffuse des axes villositaires.

Sur le fragment examiné, l'organe est de la sorte aux deux tiers détruit.

Observation n° 80

Madame B..., primipare de 22 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 766 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : indéterminées — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2 ; à cette époque, apparition d'une albuminurie à 14 gr, avec tension artérielle à 18/10 et d'importants œdèmes de la face, de l'abdomen et des membres inférieurs. La malade est alors hospitalisée et mise à l'eau lactosée. Brutalement à 8 mois, d'après la clinique, la malade présente un syndrome pré-éclamptique, avec crises douloureuses épigastriques, céphalées en casque et troubles visuels. La tension artérielle est alors à 17/10 et l'albuminurie à 7 gr. Les œdèmes subsistent.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		47,6 %	Protéines	54	gr/litre
Globulines	α 1	8,7 %	Cholestérol	3,22	gr/litre
	α 2	24,6 %	Lipides	13,50	gr/litre
	β	11,2 %	Azotémie	0,45	gr/litre
	γ	7,9 %			

Rapport A/G : 0,90

EVOLUTION : 24 heures après l'accouchement, la tension artérielle est retombée à 13/8, mais l'albuminurie persiste aux environs de 2 gr à la sortie de la malade.

CÉSARIENNE pour éclampsie. Extraction d'un enfant de 2050 gr. Placenta : 540 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8558)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

Extérieurement, l'une de ses moitiés paraît atrophiée et pavée en surface par des zones blanchâtres presque confluentes ; son autre moitié est, par contre, relativemnt épaisse et semble hypertrophiée.

Les coupes successives révèlent des lésions majeures d'infarctus d'âges et de tailles variés. C'est ainsi que dans sa partie atrophiée, le parenchyme a presque complètement disparu et se trouve remplacé par des cicatrices fibreuses blanchâtres dans lesquelles se remarquent quelques petits massifs rose pâle ou rougeâtre nettement circonscrits. Cependant, dans sa partie hypertrophiée, les infarctus récents ou anciens sont plus disséminés. L'un d'eux atteint toutefois la surface d'une pièce de un franc et subit une transformation pseudo-kystique.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : elle confirme, point par point, les constatations macroscopiques : le tissu placentaire se trouve littéralement truffé d'infarctus et subit, de surcroît, une imprégnation extensive par la fibrine canaliculée.

Le plus étonnant est que l'enfant soit né vivant, car la majeure partie de l'organe avait certainement perdu toute valeur fonctionnelle.

A noter que, dans un tel ensemble, l'aspect des gros vaisseaux est difficile à interpréter : tout ce que je peux dire, c'est que, dans les parties non désintégrées, leur lumière paraît à peine sténosée.

Observation n° 81

Madame P.., primipare de 22 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 767 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 20-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. La malade est alors hospitalisée pour œdème généralisé, avec tension artérielle à 21/13 et albuminurie à 12 gr.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		47 %	Protéines	56 gr/litre
Globulines	α 1	4,9 %	Lipides	4,50 gr/litre
	α 2	17,8 %	Cholestérol	3,92 gr/litre
	β	19,7 %	Na	136 meq/litre
	γ	10,6 %	K	4,4 meq/litre

Rapport A/G : 0,88

EVOLUTION : à la sortie de la malade, la tension artérielle est à 12/5 et l'albuminurie à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant de 2300 gr. Placenta : 420 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8562)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,2.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon. A la coupe, il est remanié par trois infarctus : deux sont anciens et apparaissent sous l'aspect de plages fibreuses de la surface d'une pièce de cinquante centimes ; le dernier, plus récent, se traduit par un nodule rougeâtre bien circonscrit tranchant sur le parenchyme qui reste normal par ailleurs.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : en dehors des infarctus, ne se remarquent qu'une discrète fibrose des axes villositaires et que de petits foyers d'hyperplasie plasmodiale.

Observation n° 82

Madame L..., primipare de 24 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 775 - 1962)

ANTÉCÉDNTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 15-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/4. A cette époque, la malade est hospitalisée pour une albuminurie à 8 gr, une tension artérielle à 16/9 et des œdèmes importants des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de rares cylindres granuleux.
Electrophorèse

Albumine		51 %	Protéines	52 gr/litre
Globulines	α 1	4,3 %	Lipides	9,63 gr/litre
	α 2	17,2 %	Cholestérol	4,07 gr/litre
	β	18,4 %	Azotémie	0,35 gr/litre
	γ	11,6 %		

Rapport A/G : 0,98

EVOLUTION : dès le 5me jour, l'albuminurie a disparu et la tension est à 12/8.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/4 d'un enfant de 2800 gr. Placenta : 640 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8566)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

Son parenchyme d'épaisseur normale apparaît pâle et déliquescent. Aucun infarctus n'est aperçu à son niveau.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il s'agit bien d'un placenta vasculaire caractérisé essentiellement par des lésions d'artérite sténosante et même oblitérante très prononcée.

Il s'y associe quelques plages de fibrine canaliculée enrobant des villosités dégénératives.

En dehors de ces zones, le parenchyme reste normal.

Observation n° 83

Madame G..., deuxième pare de 30 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 782 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables. Grossesse normale avec accouchemest d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 24-8-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition d'importants œdèmes des membres inférieurs avec légère albuminurie à 0,20 gr et tension artérielle à 12/8. Régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

EVOLUTION : dès le 10^{me} jour après l'accouchement, l'albuminurie et les œdèmes ont disparu.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 2280 gr. Placenta : 470 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8569)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe congestif est parsemé de plages blanchâtres ou de nodules jaunâtres dont la taille varie de celle d'un noyau de cerise à celle de la cerise entière. Il s'y ajoute de petites zones particulièrement violacées qui semblent correspondre à des troubles vasculaires locaux.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : à côté des infarctus, il existe une abondante fibrine canaliculée, une congestion sanguine diffuse et une hyperplasie plasmodiale importante.

Observation n° 84

Madame M..., primipare de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 791 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois, où apparaissent une tension artérielle à 15/7 et une albuminurie à 2,75 gr. Malgré le régime déchloruré, l'albuminurie passe à 2,20 gr et la tension artérielle à 17/10. La malade est alors hospitalisée. A son entrée, albuminurie : 1,50 gr et tension artérielle : 14/9.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

Electrophorèse

Albumine		52,1 %	Protéines	60,10 gr/litre
Globulines	α 1	2,1 %	Lipides	10,86 gr/litre
	β	28,2 %	Cholestérol	4,03 gr/litre
	γ	6,8 %	Azotémie	0,38 gr/litre
	α 2	10,8 %		

Rapport A/G : 1,08

EVOLUTION : 8 jours après l'accouchement, traces d'albumine dans les urines, tension artérielle : 12/8.

CÉSARIENNE prophylactique pour néphropathie et souffrance fœtale. Extraction d'un enfant de 3360 gr. Placenta : 600 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8574)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, il est remanié à sa périphérie par plusieurs nodules fibreux de la taille d'une cerise, correspondant à des infarctus anciens. En outre, il est parsemé de multiples foyers de ramollissement hémorragique diffusément répartis et subissant parfois une transformation cavitaire.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : les infarctus, récents ou anciens, ainsi que les foyers hémorragiques tous récents, voisinent avec une abondante fibrine canaliculée, une hyperplasie plasmodiale de moyenne intensité et une vaso-dilatation sanguine diffuse.

A noter que tous les gros vaisseaux aperçus demeurent pratiquement normaux.

Observation n° 85

Madame M..., primipare de 23 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 866 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 9-10-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois. A cette époque, apparition brutale d'une albuminurie à 1,20 gr, avec une tension artérielle à 17/12 et des œdèmes malléolaires.

DONNÉES BIOLOGIQUES : la cytologie urinaire objective la présence de quelques cylindres granuleux.

Electrophorèse

Albumine		56,2 %	Protéines	60	gr/litre
Globulines	α 1	6,7 %	Lipides	12,8	gr/litre
	α 2	7,9 %	Cholestérol	4,28	gr/litre
	β	15,6 %	Azotémie	0,30	gr/litre
	γ	13,6 %			

Rapport A/G : 1,28

EVOLUTION : 10 jours après l'accouchement, il persiste des traces d'albumine dans les urines, mais la tension artérielle est à 12/9.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant de 2900 gr. Placenta : 580 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8612)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta montre, en un point, un assez volumineux infarctus.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il s'agit d'un infarctus rouge, avec ses plages massives de désintégration acidophile, d'hématies et de dépôts fibrineux. A sa périphérie, l'infiltrat polynucléaire et histiocytaire est spécialement marqué.

Mais il existe aussi, un peu partout, une abondance curieuse de fibroblastes dans les axes villositaires qui sont ainsi hypertrophiés, sans que pour autant le nombre de leurs capillaires augmente.

Enfin, de place en place, apparaissent de rares vaisseaux à paroi sclérosée et à lumière partiellement oblitérée.

Observation n° 86

Madame B..., primipare de 17 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 871 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 13-9-1961 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/2. A cette époque, apparition d'une albuminurie à 0,60 gr, avec d'importants œdèmes des membres inférieurs, et tension artérielle à 14/8 ; mise au régime déchloruré. Pendant le travail, albuminurie à 1,60 gr et tension artérielle à 15/8.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.

Azotémie : 0,30 gr par litre.

EVOLUTION : dès le 8^{me} jour, l'albuminurie est nulle et la tension artérielle est à 11/7.

ACCOUCHEMENT difficile d'un enfant de 2700 gr. Placenta : 480 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8642)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : placenta avec insertion latérale du cordon et aspect macroscopique de « chair à saucisse ».

ANALYSE HISTOLOGIQUE : on remarque de petits infarctus allongés sous la lame basale et une fibrine canaliculée en vastes nappes occasionnellement calcifiées.

Observation n° 87

Madame R..., deuxième pare, troisième geste de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 995 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : en 1957, néphropathie et éclampsie pendant la grossesse. Accouchement normal d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 2-11-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 2/3. La malade est hospitalisée à cette époque pour pertes de sang et coliques utérines. La tension est alors à 12/7 et l'albuminurie à 0,50 gr. La malade entre en travail, trois semaines après cet incident.

Au début du travail, tension artérielle : 10/8, albuminurie : 1,20 gr et léger œdème des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : dès le 4^{me} jour après l'accouchement, l'albuminurie est nulle.

EVOLUTION : dès le 4^{me} jour après l'accouchement, l'albuminurie a disparu.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois 1/2, d'un enfant de 3420 gr. Placenta : 630 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8714)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe qui paraît diffusément délavé, se trouve truffé de nodules blanchâtres ou rougeâtres, dont la taille varie de celle d'un noyau de cerise à celle d'une cerise entière. Ces nodules correspondent vraisemblablement à des infarctus anciens.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : l'examen macroscopique est confirmé. Les infarctus possèdent de nombreuses villosités, pressées les unes contre les autres, qui sont noyées dans une substance fibrineuse souvent dense. Le parenchyme de voisinage présente une hyperplasie plasmodiale nette avec accentuation de la fibrine canaliculée et fibrose des axes conjonctifs.

Observation n° 88

Madame P..., deuxième pare, troisième geste de 33 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 998 - 1962)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : deux accouchements normaux après des grossesses sans incident.

DERNIÈRES RÈGLES : 30-11-1961 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2. A cette époque, apparition de volumineux œdèmes des membres inférieurs, avec albuminurie à 1,20 gr et tension artérielle à 15/9. Mise au régime déchloruré.

DONNÉES BIOLOGIQUES :
Electrophorèse

Albumine		35,2 %	Protéines	52 gr/litre
Globulines	α 1	11,7 %	Lipides	10,80 gr/litre
	α 2	11,7 %	Cholestérol	3,80 gr/litre
	β	29,5 %	Urée	0,43 gr/litre
	γ	11,9 %		

Rapport A/G : 0,64

EVOLUTION : dès le 5me jour après l'accouchement, l'albuminurie et les œdèmes ont disparu. La tension artérielle est à 12/9.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant de 2200 gr. Placenta : 800 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° C. 8779)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/2,6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

Son parenchyme très congestif est de coloration noirâtre dans son ensemble. Il est, en outre, très fragile, les moindres manipulations le dilacérant.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : il n'existe aucune anomalie notable en dehors d'une vaso-dilatation sanguine diffuse.

Observation n° 89

Madame G..., deuxième pare de 25 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 164 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables. En 1961, cependant, néphropathie pendant la grossesse avec accouchement normal d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : 25-4-1962 — dès le 6me mois, aparition d'une albuminurie à 5 gr et d'une tension artérielle à 17/11. Régime déchloruré et repos.

La malade est hospitalisée au moment du terme pour déclenchement.

A ce moment : albuminurie à 6 gr, tension artérielle à 17/8 et œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		50,82 %	Protéines	52 gr/litre
Globulines	α 1	4,7 %	Lipides	13,88 gr/litre
	α 2	16,9 %	Cholestérol	4,22 gr/litre
	β	20,3 %	Azotémie	0,60 gr/litre
	γ	8,7 %		

Rapport A/G : 0,92

EVOLUTION : l'albuminurie persiste aux environs de 1 gr, au 12me jour, mais les œdèmes ont disparu et la tension artérielle est à 10/6.

ACCOUCHEMENT normal à terme d'un enfant de 2760 gr. Placenta : 460 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 200)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/6.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon. Son parenchyme est normal.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : le placenta paraît atteint d'une double hyperplasie :

— d'une part, hyperplasie des villosités qui apparaissent de petite taille, augmentées en nombre et pressées les unes contre les autres ;

— d'autre part, hyperplasie du syncitium de revêtement, réalisant de nombreux plasmodes à noyaux hyperchromatiques.

Observation n° 90

Madame S..., primipare, deuxième geste de 36 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 186 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : une grossesse antérieure avec néphropathie. Accouchement prématuré d'un enfant mort-né et macéré.

DERNIÈRES RÈGLES : 8-5-1962 — grossesse normale jusqu'à 8 mois 1/2. A cette époque, apparition d'une albuminurie à 0,75 gr, avec tension artérielle à 15/11 et œdèmes des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,50 par litre.

EVOLUTION : dès le 3me jour, albuminurie et œdèmes ont disparu, la tension artérielle est à 12/9.

ACCOUCHEMENT à 8 mois 1/2 d'un enfant de 2850 gr. Placenta : 500 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 219)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5,5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, l'organe paraît congestif, sans que le moindre infarctus récent ou ancien soit aperçu à son niveau.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : en dehors de cette congestion et d'une discrète augmentation de fibrine canaliculée, la structure demeure strictement normale.

Observation n° 91

Madame M..., sixième pare, septième geste de 36 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 342 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : 5 grossesses sans incident, avec accouchements normaux dont 1 prématuré.

Une grossesse avec néphropathie et accouchement prématuré d'un enfant vivant.

DERNIÈRES RÈGLES : pas de retour de couches. Dès le 8me mois, apparition d'albuminurie à 2,40 gr avec tension artérielle à 15/10 et volumineux œdèmes des membres inférieurs. Par ailleurs, asthénie et douleurs gastriques.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale. Azotémie : 0,28 gr par litre.

EVOLUTION : dès le 10me jour après l'accouchement, l'albuminurie est à 0,10 gr et la tension artérielle à 11/8.

ACCOUCHEMENT normal d'un enfant de 2675 gr. Placenta : 560 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 414)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/5.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon. Il paraît recouvert d'un vernis fibrineux et possède, à la coupe, de nombreux nodules blanchâtres dont la taille varie de celle d'un pépin de melon à celle d'une amande.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : ces nodules sont des infarctus de structure caractéristique, comprenant un magma central de tissus désintégrés et un cerne de villosités congestives avec hyperplasie plasmodiale nette.

Observation n° 92

Madame C..., primipare de 26 ans.

RÉSUMÉ CLINIQUE (dossier n° 395 - 1963)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : pas d'antécédents pathologiques notables.

DERNIÈRES RÈGLES : 10-6-1962 — grossesse normale jusqu'à 7 mois 1/2. A cette époque, apparition de légers œdèmes malléolaires avec albuminurie à 15 gr et tension artérielle à 16/12. A 7 mois 3/4, œdèmes généralisés à la face et à la paroi abdominale. La malade présente alors un syndrome pré-éclamptique avec pertes de sang noirâtre (albuminurie : 40 gr ; tension artérielle : 21/14). Repos et régime à l'eau lactosée. Pendant le travail, albuminurie à 7 gr et tension artérielle à 13/9.

DONNÉES BIOLOGIQUES : cytologie urinaire normale.
Electrophorèse

Albumine		43,6 %	Protéines	77,80 gr/litre
Globulines	α 1	5,3 %	Lipides	7,64 gr/litre
	α 2	27,6 %	Cholestérol	3,80 gr/litre
	β	20,3 %	Azotémie	0,60 gr/litre
	γ	3,2 %		

Rapport A/G : 0,82

EVOLUTION : 20 jours après l'accouchement, les œdèmes ont disparu, la tension artérielle est à 12/9, mais l'albuminurie persiste à l'état de traces.

ACCOUCHEMENT normal à 8 mois d'un enfant vivant de 1500 gr. Placenta : 390 gr.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (examen n° E. 236)

RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE : 1/4.

ETUDE MACROSCOPIQUE : le placenta présente une insertion centrale de son cordon.

A la coupe, se remarque une plaque blanchâtre occupant le quart de l'organe et semblant correspondre à un dépôt fibrineux massif. Le reste du parenchyme paraît diffusément congestif.

ANALYSE HISTOLOGIQUE : elle permet d'affirmer que la plaque blanchâtre correspond à un vaste infarctus placentaire.

Sa structure est caractéristique avec une nécrose totale des villosités disposées dans un magma fibrineux et un cerne de parenchyme très congestif, d'aspect angiomateux.

Obs.	Protidémie g o/oo	Lipémie g o/oo	Cholestérolémie g o/oo	ELECTROPHORESE Albumine %	Globulines % α 1	α 2	β	γ	Rapport A/G	Enfants à la naissance
6	61	13,80	2,46	51,9	5,7	**21,16**	16,34	4,82	1,07	Acc. à 8 m 1/2, mort-né 1800 g
7	63	10	2,95	49,49	5,26	**20**	22,10	3,15	0,97	Acc. à 7 m 1/2, mort-né 2570 g
8	58	14	2,20	51,92	5,76	**21,10**	16,3	4,70	1,06	Acc. à 8 m mort-né 1520 g
10	52	8,16	3,15	42,2	1,8	**18,5**	26,5	11	0,73	Acc. à 8 m mort-né 1870 g
11	52	10,8	3,54	43,9	9,5	16,9	12,2	17,5	0,66	Acc. à 9 m mort-né 2200 g
12	64,60	9,40	4,03	41,6	4,1	**20,8**	25	8,5	0,71	Acc. à 8 m mort-né 2800 g
13	53	8,46	3,28	42,2	1,8	**18,5**	26,5	11	0,72	Acc. à 8 m 1/4, mort-né 1890 g
15	55,50	9,8	4,2	46,7	2,6	**26,8**	17,2	6,7	0,87	Acc. à 7 m mort-né 990 g
16	62	10,6	2,90	49	5,26	**20**	22,16	3,15	0,98	Acc. à 8 m mort-né 1130 g
17	61	10,8	8,16	43,6	4,7	**19,4**	27,4	4,9	0,77	Acc. à 6 m 1/2, mort-né 1220 g
46	62	12	4,02	45,5	7,4	**26,8**	15,7	4,6	0,83	Acc. à 9 m vivant 3360 g
59	59	15	4,91	39	4,3	23,5	20	12,85	0,72	Césarienne vivant 4130 g
60	62,70	14	3,20	59,5	5,5	**24,5**	12	8,5	0,98	Acc. à 8 m vivant 2500 g
76	60	8,24	3,26	45,5	7,4	**26,8**	15,7	4,6	0,83	Acc. à 9 m vivant 2350 g
80	54	13,5	3,22	47,6	8,7	**24,6**	11,2	7,9	0,90	Césarienne vivant 2050 g
81	56	4,50	3,52	47	4,9	17,8	19,7	10,6	0,88	Acc. à 8 m vivant 2300 g
82	52	9,63	4,07	51	4,3	17,2	18,4	11,6	0,98	Acc. à 8 m 1/2, vivant 2800 g
84	60,10	10,86	4,03	52,1	2,1	10,8	28,2	6,8	1,08	Césarienne vivant 3360 g
85	60	12,8	4,28	56,2	6,7	7,9	15,6	13,6	1,28	Acc. à 8 m vivant 2900 g
88	52	10,80	3,80	35,2	11,7	11,7	29,5	11,9	0,64	Acc. à 8 m vivant 2200 g
89	52	13,88	4,22	50,82	4,7	16,9	20,3	8,7	0,92	Acc. à 9 m vivant 2760 g
92	77,80	7,64	3,80	43,6	5,3	**27,6**	20,3	3,2	0,82	Acc. à 8 m vivant 1500 g

CONCLUSIONS

Les aspects cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques de la néphropathie gravidique sont passés en revue à l'aide de 92 observations personnelles.

1°) — Le tableau clinique, base du diagnostic, correspond à la description classique avec son albuminurie, son œdème, et son hypertension artérielle. Tout au plus, faut-il relever quelques discordances entre les taux des primigestes présentant une dysgravidie cités par les auteurs, et les taux recueillis au cours de notre étude.

2°) — Certaines données biologiques nous semblent présenter un réel intérêt pour le pronostic maternel et fœtal. Il en est ainsi en particulier, de l'électrophorèse des protéines plasmatiques ; à l'étude de celles-ci en effet, nous avons trouvé une très forte proportion de mortinatalité fœtale (55 %) pour des taux de globulines α2 supérieurs à 18 %. Le tracé électrophorétique de ces dernières ressemble par ailleurs, d'étrange manière à celui d'un syndrome néphrotique.

3°) — L'étude anatomo-pathologique du placenta ne nous a pas permis de découvrir de lésion isolée véritablement spécifique de la néphropathie gravidique :

— Le rapport fœto-placentaire est presque toujours supérieur à 1/5,5, mais ce chiffre est retrouvé dans d'autres affections.

— L'examen macroscopique montre l'existence fréquente d'infarctus ; mais les foyers de nécrose ischémique ne sont pas caractéristiques, eux non plus, puisque vous avons pu les rencontrer en dehors de tout stigmate clinique ou biologique de néphropathie.

— L'analyse histologique ne possède de valeur qu'en faisant apparaître dans un même placenta une association d'infarctus, d'altérations vasculaires communes ou spéciales, à type d'artériopathie d'ISIDOR et AUBRY et d'excès de fibrine canaliculée, avec dégénérescence fibro-hyaline des axes villositaires.

4°) — En l'absence de tout symptôme clinique, il semble donc très difficile d'établir un diagnostic de néphropathie gravidique, par la seule étude du placenta.

VU, le Doyen :
Prof^r J.-F. CIER

Le Président de la Thèse :
Prof^r PIGEAUD

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 22 Novembre 1963

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université :
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

BARRE Ed.
Contribution à l'étude du pronostic des albumineries gravidiques.
Thèse Bordeaux 1956.
BARTHOLOMEW et CALVIN E.D.
Diagnostic de la toxémie de la grossesse par examen des placentas inconnus (100 cas).
Am. Journ. Obst. Gyn. Décembre 1938, 26, n° 6, 909-927.
BARTHOLOMEW R.A.
Pathology of the placenta with special reference to infarcts and their relation to toxemias of pregnancy.
Journ. Am. Med. Assoc., 17 Décembre 1938, vol. 3, n° 25, p. 2276.
BARTHOLOMEW R.A. and Co.
Facts pertinent to the etiology of eclamptogenic toxemia.
Am. Journ. Obst. Gyn., Juillet 1957, 74, n° 1, 64.
BARTHOLOMEW R.A. and Co.
Criteria by which toxemia of pregnancy may be diagnosed from unlabeled formalin fixed placentas.
Am. Journ. Obst. Gyn, Août 1961, 82, n° 2, p. 277-290.
BAXTER J.H.
Hyperlipoprotidémie dans la néphrose.
Arch. Intern. Méd., 1962, 109, p. 742-757.
BEDRINE et POITEAU
Néphrose lipoïdique et grossesse.
Gyn. et Obst. Mai 1956.
BELL
Renal lesion in toxaemias of pregnancy.
Am. Journ. Pathol. Janvier 1932, vol. 8, p. 1.
BLANC P.
Etude des tracés électrophorétiques dans 64 observations de grossesses pathologiques.
Thèse Lyon, 1954.
BRINDEAU A. et NATTAN LARRIER L.
L'obstétrique.
Février 1908, p. 1-14.
BURSTEIN R., BLUMENTHAL H.T. et SOULE S.D.
Histogenesis of pathological processes in placentas of metabolic disease in pregnancy. I. Toxemia and hypertension.
Am. Journ. Obst. Gyn. Juillet 1957, 74, n° 1, 85-95.
CADERAS de KERLEAU, DURAND, THUILE
La néphrose lipoïdique. Cortisone et grossesse.
Gyn. et Obst. 1957.
CHOSSON J., SERMENT H., BLANQUET F.
Résultats de l'exploration rénale immédiate et éloignée de 25 cas de néphropathies de la grosesse.
Rev. Franc. Gyn. Obst. 1958, 53, 553.
DEU J.
Le taux plasmatique des électrolytes au cours de la grossesse normale et de certaines grossesses pathologiques.
Thèse Lyon 1955.
DIXON H.G. et ROBERTSON W.B.
Une étude des vaisseaux du lit placentaire chez les femmes à tension normale et chez les hypertendues.
Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp., Octobre 1958, 65, n° 5, p. 803-809.
DIXON H.G. et ROBERTSON W.B.
Modifications vasculaires du lit placentaire.
Schweiz. Zschr. Path. Bakter., 1961, 24, n° 4, p. 622-630.
DROBENTA Z.F.
Modifications patho-morphologiques du placenta dans les toxicoses tardives
Akoucherstvo y Guinekologuia, 1955, n° 4, p. 22-25.
DUPARC
Etude histologique de la caduque dans les grossesses normales et pathologiques.
Thèse Lyon 1960.

EDELMANN
Circulation placentaire.
Thèse Paris 1956.
FALKINER N.M. et ARTHORP J.O.E.
Placenta in eclampsis and toxemia.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., Février 1944, n° 1, 30-37.
FALKINER N.M.
Some foetures of placental and decidual vessels in relationship to toxemia accidental hemorradge.
Proc. Roy. Soc Med., Juillet 1952, 45, n° 7, 418.
FOURNIER
Circulation du placenta normal et pathologique.
Gyn. et Obst. 1932, 25, p. 349.
GAUCHERAND et BERTHIAUT
Syndrome néphrose-néphrite au cours de la gestion.
Gyn. et Obst. 1954.
GENEST J.
Observation on the effects of spirolactone in the nephrotic syndrome.
Clinical use of aldosterone antagonist.
Bartter, Edit. 1960, 186-194.
GOODALL J.R.
Toxemia of pregnancy.
Journ. Am. Med. Assoc., 28 Décembre 1935, p. 2121.
GUILHEM P., MOREAU G., SUC J.M. PONTONNIER G., PUTOIS J.
La ponction-biopsie du rein dans les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.
Soc. Gyn. Obst. de Toulouse, Juin 1962, in Bull. féd. Soc. Gyn. de langue française 1962 - 14, p. 5.
HERRICK W.W. et TILLMAN A.B.J.
Toxemia of pregnancy; its relation to cardiovascular renal disease.
Clinical and necropsy observations with long follow-up.
Arch. Int. Med. Avril 1935, 55, n° 4, p. 643.
HERRICK W.W. et TILLMAN A.B.J.
The mild toxaemias of late pregnancy: their relations to cardiovascular and renal disease.
Am. Journ. Obst. Gyn. Avril 1936, 31, p. 832.
HEYMANN W., GILKEY et LEWIS M.
The pronostic significance of globulinuria in the nephrotic syndrome; an electrophoretic study of urinary proteins, in the nephrotic syndrome and acute glomerulonephritis.
J. Dis. Chil., 1956, 91, 570.
HUBER C.
Lesions of the circulatory system of the placenta.
Am. Journ. Obst. Gyn., 1961, 81, p. 560.
ISIDOR et AUBRY B.
A propos d'un type particulier d'artériopathie de la portion foetale du placenta.
Gyn. et Obst., 56, n° 2, 1957.
JEFFCOATE
Some observations on the placental factor in pregnancy toxemia.
Am. Journ. Obst. Gyn., Mars 1959, p. 475.
KELLAR F.J., ARNOTT W.H. et MATTHEW C.D.
Observations on the morbid histology of the kidney in eclampsia and other toxemias of pregnancy.
Journ. Obst. and Gynaec. of the Brit. Emp., Avril 1937, 44, p. 320.
LACOMME M., ALBOT G. et COEN A.
Eclampsie convulsive; césarienne post-mortem; enfant vivant, examen anatomique de pièces prélevées au moment de la mort et à l'autopsie.
Bull. Soc. Gyn. Obst., Juin 1939, 28, n° 6, 393-398.
LAGRUE
Néphropathies pendant la grossesse.
France Méd. Octobre 1961, n° 24, p. 429-435.
LAGRUE M. et TCHERDAKOFF P.
Physiopathologie des néphropathies gradiviques.
Soc. Méd. des Hôp. de Paris (séance du 5-7-1963).
LEGRAIN M. et GUEDON J.
Renseignements apportés par la ponctionbiopsie rénale dans la compréhension des néphropathies gravidiques.
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris (séance du 5-7-1963).

MACKAY E.V.
Recent concepts in the actiology of pre-eclampsia.
Med. J. Australia, 1 ; 15, 549-551.
MAGNIN P., GABRIEL H.
Néphropathie gravidique récidivante avec mort du fœtus.
Néphro-angio-sclérose et sclérose vasculaire de l'endomètre.
Gyn. Obst. 1960, 59, 514.
MICHON P., LARCAN A., HURIET C. et GAUCHER P.
de l'adulte. A propos de 200 observations.
Etude critique des signes cliniques et biologiques du syndrome néphrotique
XXXIVme Congrès Français de Méd., Lyon 1963, 89-125.
MILLIEZ P., FRITEL D.
Les néphropathies gravidiques.
Canad. Med. Ass. J. 83 : 9, 408-412, Août 1960.
MILLIEZ P.
Aspects cliniques des néphropathies gravidiques.
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris (séance du 5-7-1963).
MULAZZI G.
Aspect clinique et anatomique de la pathologie rénale dans l'éclampsie.
An. di ost. e Ginec., 30 Avril 1938, vol. 60, p. 329.
NINIAN
Some features of placental and decidual vessels in relationship to toxaemia haemorradge.
Proc. of the Royal Soc of Med. 1952, 45, p. 418.
NOLD B.
Le système vasculaire fœtal du placenta dans les toxémies gravidiques.
Zschr. Geburtsh. Gyn., 1958, 151, n° 3, 329-350.
O DONEL et BROWNE
Toxaemic accidental hemorradge.
Proc. of the Royal Soc. of Med., 1952, p. 414, n° 45.
PAGE
Eclampsies du post-partum.
Gyn. et Obst. 1948, p. 615.
PLAINE C.G.
Observations sur l'histologie placentaire dans la grossesse normale et anormale.
Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp., Octobre 1957, 668.
PALLIEZ, DELECOURT, FOUET et DAPREUX
Etude de la vascularisation placentaire au cours des grossesses normales et pathologiques.
Gyn. et Obst. 1956, n° 55.
PETIT J.L.
Etude historique des doctrines concernant les néphrites et la grossesse.
Thèse Paris 1941.
PIGEAUD H. et DUMONT M.
Les néphropathies gravidiques.
1 vol. Paris 1946, Masson Edit.
PIGEAUD H.
Néphropathies gravidiques.
Encycl. Méd.-Chir., Traité Obstétrique, fascicule 5035 (5. 1949)
PIGEAUD H., DUMONT M. et CHARVET F.
Syndromes pathologiques spécifiquement gravidiques du dernier trimestre de la gestation.
Rapport du Congrès de Bruxelles.
Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst., 1955, vol. 7, n° 2 bis, 271-299.
PIGEAUD H.
Néphrites interstitielles et néphropathies gravidiques.
Les protéinuries apparaissant au cours de la gestation.
Gyn. et Obst., 1959, 58, n° 4, 357.
PIGEAUD H. BURTHIAULT R. et BETHOUX R.
Oestrogènes et pathologie gravidique du troisième trimestre.
Rapport au Congrès de Nancy.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1961, 13, n° 1 bis, 171.
POLLAK V.E., KARK R.M.
The toxemias of pregnancy and the renal lesions of pre-eclampsia.
Am. Journ. Med. : 30, 2, 181-184 - Février 1961.
PUNDEL J.P., RELLES M.
Le décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Etude critique de 50 cas consécutifs.
Gyn. Obst. Janvier-Février 1961, 60, 1, p. 85-100.

REUBI F. et FANKHAUSER S.
Le métabolisme des protéines et des lipides au cours du syndrome néphrotique.
XXXIV[me] Congrès Français Méd. Lyon 1963.
REZENDE J. (de)
Notes sur la pathologie du placenta dans l'eclampsie.
Rev. Franç. Gyn. Obst., Mai-Juin 1954, 49, n° 5-6, 115-122.
RIBON M.
Les syndromes rénaux au cours de la gestation.
Thèse Nancy, 1947.
RICHARD L., BURT M.D.
Management of eclampsie.
Am. J. Gyn. and Obst., 1956, p. 1270.
RIVIERE M., LABADIE P. et JAUBERT J.L.
Le métabolisme de l'eau et des électrolytes pendant la période contemporaine de l'accouchement.
Gyn. Obst. 1955, 54, n° 5, 527.
SHEDDEN A.G.
Aetiological factor in premature labour.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 66, 5, p. 732-739.
SMITH G.V. et SMITH O.W.
Toxémie de la fin de la grossesse.
Xest J. Surg. Gyn. 1947, 55, n° 6, 333.
SNOECK J.
Le placenta humain.
Aspects morphologiques et fonctionnels.
Masson et C[ie] - Paris 1958.
TEN BERGE B.S.
La fonction du placenta dans la toxicose gravidique.
Geburtsh. Frauenh., Avril 1958, n° 4 (Congrès), 323-327.
TENNEY B. et PARKER F.
Le placenta dans la toxémie de la grossesse.
Am. J. Obst. Gyn., Juin 1940, 39, n° 6, 1000-1005.
THOMSEN K.
Les découvertes faites dans le placenta dans les gestoses tardives.
Leur place étiologique.
Arch. F. Gyn. 1955, 185, n° 4, 476-503.
TRAEGER J., FRANÇOIS B. et SALLES B.
Œdèmes rénaux et spirolactone.
Rapport introductif (in Colloque sur la spironolactone, Evian 1962, 1 vol. Baillière, Edit., Paris 1962).
VADEBONCOEUR R.
Etude comparative de la circulation utéro-placentaire dans la toxémie gravidique.
Arch. F. Gyn., 1955, 185, n° 4, 476-503.
VEGA (de la)
Sobre anatomia patologica de las nefropathias de la gestacion.
Boletin anual de la Clinica Obstetrica.
Université du Chili. 1933-1934, vol. 20 et 21.
VIGNES H.
Eclampsie et éclampsisme.
Masson 1948.
YAMAUCHI H. et HOPPER J.
Pure nephrosis in an adult patient.
Serial Observations of blood volume, serum electrolytes and renal function.
Ann. Intern. Med., 1961, 55, 464-471.
YOUNG
Eclamptic phenomene and placental ischemia.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp. Juin 1942, 49, n° 3, p. 221-246.
ZEEK M.D. et ASSALI
Vascular changes in the decidua associated with eclamptogenic toxemia of pregnancy.
Am. J. of. clinical pathology, 1950, n° 20 - 12.
ZEEK M.D.
The formation, regression and differencial diagnosis of true infarts of the placenta.
Am. J. Obst. and Gyn., 1952, 64, 1191-1200.

Gray — Anc. Imprimeries Roux
4[me] Trimestre 1963 —— N° 87

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 15

CHAPITRE I : HISTORIQUE 16

I — Clinique 17

II — Anatomie Pathologique 19

CHAPITRE II : ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION 21

I — Clinique et Biologie 22
A — Les symptômes cardinaux 23
B — Le bilan rénal 24
C — Le bilan humoral 24
D — Le diagnostic 24
E — Le pronostic 25

II — Anatomie Pathologique 26
A — Rapport fœto-placentaire 26
B — Etude anatomo-pathologique 26
1) — Examen macroscopique du placenta 27
2) — Etude histo-pathologique 27

CHAPITRE III : DOCUMENTS PERSONNELS 31

I — Clinique et biologie 32
A — Les symptômes cardinaux 32
B — Le sédiment urinaire 33
C — Le bilan humoral 34

II — Anatomie pathologique 35
A — Rapport fœto-placentaire 35
B — Examen macroscopique du placenta 35
C — Etude histo-pathologique 36

CHAPITRE IV : COMMENTAIRES 38

I — Clinique 39
A — Les principaux symptômes 39
B — L'étude du sédiment urinaire 40
C — Le bilan humoral 40
D — Le pronostic 40

II — Anatomie pathologique 42
A — Rapport fœto-placentaire 42
B — Examen macroscopique du placenta 42
C — Etude histo-pathologique 43

CHAPITRE V : OBSERVATIONS 44

TABLEAU I 98

CONCLUSIONS 99

BIBLIOGRAPHIE 101

TABLE DES MATIÈRES 105